Zum klinischen Aufbau der exogenen Psychosen

Dr. med. Dr. phil. **Kurt Westphal**

Marburg
1939.

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Marburg
Direktor: Prof. *E. Kretschmer*

Zum klinischen Aufbau der exogenen Psychosen

Habilitationsschrift

zur Erlangung der Venia legendi für das Fach der Neurologie und Psychiatrie

einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

Dr. med. Dr. phil. **Kurt Westphal**
Kassel-Neuemühle

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät Marburg
nach der mündlichen Habilitationsleistung am 26. 6. 1934

Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz A.G., Würzburg

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Sonderdruck aus
„Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie", 164. Band, 4. Heft 1939
Verlag von Julius Springer, Berlin

Zum klinischen Aufbau der exogenen Psychosen.

Von

Dr. med. Dr. phil. **Kurt Westphal**, Kassel-Neuemühle,

Dozent für Psychiatrie und Neurologie an der Universität Marburg.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 1. November 1938.)

Inhaltsverzeichnis.

Einleitung: Die Lehre von den exogenen Psychosen (S. 417). — 1. Verlauf der Paralyse und die Konstitutionen (S. 420). — 2. Die exogenen und konstitutionstypischen Reaktionen (S. 430). — 3. Die psychoreaktiven Symptome. Die psychogenen Wahnbildungen (S. 451). — 4. Die psychogen mitbedingten Gedächtnisstörungen (S. 471). — 5. Die prozeßspezifischen Symptome. (S. 487).

Einleitung.

Die Lehre von den exogenen Psychosen.

Die Geschichte der Lehre von den exogenen Reaktionstypen *Bonhoeffers*, eine der wichtigsten und fruchtbarsten psychiatrischen Konzeptionen der letzten Dezennien, hat in den letzten Jahren eine Reihe von so ausführlichen und ausgezeichneten Darstellungen erfahren (*Stertz*, *Ewald*, *Pohlisch*, *Meggendorfer* u. a.), daß wir hier nur die Gesichtspunkte aus der Entwicklung der *Bonhoeffer*schen Lehre hervorheben möchten, die in einem besonderen Zusammenhang zu unseren späteren Darlegungen stehen. In 3 Richtungen ist nach Aufstellung der exogenen Reaktionstypen durch *Bonhoeffer* eine Erweiterung und fruchtbare Diskussion entstanden: In einer ätiologischen, symptomatologischen und klinischen. (Wobei uns die Diskussion über „endogen-exogen", an der *Bumke* und *Kraepelin* hervorragend beteiligt waren, in diesem Zusammenhang nicht interessiert.)

In ätiologischer Hinsicht scheinen uns hier wichtig zunächst die Anschauung von *Specht*, *Ewald*, *Kraepelin*, *Krisch*, *Hartmann-Schilder* u. a., daß bei der Ätiologie und Ausgestaltung der exogenen Symptome quantitative und zeitliche Faktoren eine Rolle spielen. *Kleist* möchte außerdem auf Grund seiner Erfahrungen vor allem bei den Influenzapsychosen einen Anlagefaktor, den er symptomatische Labilität nennt, als wichtiges genetisches Moment anerkannt wissen. *Kleist* ist es auch, der die *Bonhoeffer*schen Typen insofern erweiterte, als er (wie auch schon früher *Specht* und *Runge*) darauf hinweist, daß entgegen der ursprünglichen *Bonhoeffer*schen Meinung auch depressive Symptome bei den exogenen Reaktionstypen zu beobachten sind. Später mehrten sich Berichte über atypische Symptombildungen bei den exogenen Reaktionstypen; und es war daher ein begrüßenswerter Fortschritt, als *Stertz* 1924 eine Ordnung in den allmählich wachsenden Wirrwarr, der den Wert der *Bonhoeffer*schen Lehre zu verwaschen drohte, brachte, indem er bei den exogenen Reaktionstypen „obligate" von „fakultativen" Symptomen trennte. Dabei rechnete er zu den obligaten Symptomen: Benommenheit, Delir, amnestischen Symptomkomplex (schließlich auch die Folgezustände: Demenz und Neurasthenie) und

zu den fakultativen: Epileptiforme Erregungen, manisch-depressive, halluzinoseartige, paranoide, katatone, primär-inkohärente Bilder. Bei dieser letzten Gruppe sei die konstitutionelle Disposition ein wesentlicher genetischer Faktor.

Im Verlaufe unserer Untersuchungen hat sich uns nun ergeben, daß in den Zustandsbildern symptomatischer Psychosen so relativ häufig auch psychogene Symptome vorhanden sind, daß sie eine besondere Gruppierung beanspruchen können. Dem Einwand, daß solche psychogenen Mechanismen mit der exogenen Symptomatik nichts mehr zu tun hätten, möchte ich mit dem Hinweis begegnen, daß sie ebenso wie die fakultativen Symptome *(Stertz)* empirisch bei symptomatischen Psychosen vorkommen und *im Einzelfall* ohne diese exogene Psychose nicht vorgekommen wären. Wenn, wie später zu zeigen sein wird, bei einem benommenen Kranken ein konstitutionell und psychologisch fundiertes paranoides Wahnsystem (Eifersuchtswahn) erscheint, so sind eben alle 3 Faktoren: exogene, konstitutionelle und psychogene nötig, um uns das Zustandsbild zu erklären. Und es ist müßig, zu streiten, welches der mehr oder minder wichtige sei. Ich möchte hier *Kretschmer* zitieren, der in seiner Arbeit über „Die psychopathologische Forschung" sagt: „.... dann ist jede Wahnvorstellung, jede kleinste charakterologische Erlebnisreaktion innerhalb einer Prozeßpsychose eben niemals etwas Nebensächliches, niemals sekundäres Endprodukt, das man beiseite schieben dürfte, sondern sie ist das, was sie naturwissenschaftlich allein sein kann: Unentbehrliches Glied im Kausalzirkel, biologische Kraft, die im Bewirktwerden selbst wieder wirkt, die also aufs gründlichste in ihrem ganzen psychischen Triebwerk zerlegt, durchforscht und verstanden werden muß. Denn sonst geht die dynamische Gesamtgleichung der Psychose nicht auf."

Wir teilen daher die bei exogenen Psychosen vorkommenden Symptome ein in folgende Untergruppen:

1. Exogene Symptome (obligate nach *Stertz*, heteronome nach *Kleist*).
2. Konstitutionstypische (fakultative nach *Stertz*, homonome nach *Kleist*).
3. Psychoreaktive.

Wir nehmen damit auch bei exogenen Bildern, unbeschadet dieses wesentlich exogenen Grundcharakters, eine mehrdimensionale Analyse vor. Im Gegensatz zu der rein symptomatologischen Terminologie von *Stertz* und der psychopathologischen Bezeichnungsweise von *Kleist* haben wir für die Untergruppen Bezeichnungen gewählt, die in gewisser Hinsicht etwas Ätiologisches aussagen, und hoffen, die Bennungen in unseren weiteren Ausführungen rechtfertigen zu können. Diese säuberliche Abtrennung der bei exogenen Zustandsbildern vorkommenden Symptomgruppen kommt einmal dem *Bonhoeffer*schen Begriff der exogenen Reaktion zugute, indem sie ihn in seiner ursprünglichen Reinheit festhält. Zum anderen wird uns dadurch die Aufgabe, die Beimengungen (die man nicht als nebensächlich abtun darf) in ihren ätiologischen Faktoren aufzuklären, erleichtert.

Die 3. Richtung nun, in der die *Bonhoeffer*sche Lehre erweitert wurde, ist ihre Ausdehnung auch auf die mehr chronisch verlaufenden organischen Psychosen (*Bumke* übertrug sie sogar auf die Schizophrenie). Auch hier ist es vor allem das Verdienst von *Stertz* (und *Bumke*) richtunggebend gewirkt zu haben.

Die so ausgestaltete Lehre von den exogenen Reaktionstypen hat nun neben der klinischen noch eine prinzipielle Bedeutung: Auf der einen Seite hat man es hier mit ziemlich gleichförmigen psychotischen Bildern zu tun, die genetisch scheinbar abhängig waren nicht so sehr von der spezifischen Art als von der Intensität einer exogenen (im *Bonhoeffer*schen Sinne) Schädigung, auf der anderen findet man bei den symptomatischen Psychosen bei gleicher Ätiologie und ähnlicher Intensität des organischen Prozesses zum Teil ganz verschiedene, nur in ganz geringen Ausnahmefällen etwas spezifisch gefärbte Zustandsbilder. Zur Erklärung der erstgenannten Erscheinung dachte *Bonhoeffer* an besondere ätiologische Zwischenglieder, *Kleist* nahm, wie schon oben zitiert, eine besondere, konstitutionelle Labilität als Ursache für dieses auffällige Verhalten in Anspruch. Für beide Anschauungen konnten aber überzeugende Beweise bisher nicht erbracht werden.

Die zweite Tatsache schien zunächst der von *Hoche* schon seit 1908 vertretenen Anschauung, daß wir immer nur psychische Syndrome und keine Krankheitseinheiten vor uns hätten, eine besondere Bedeutung zu geben (s. auch *Rath*, *Somogyi* und *Redalié*). *Stertz*, *Kleist* und zuletzt *Meggendorfer* betonten aber immer wieder die Beteiligung konstitutioneller Elemente an dieser Vielgestaltigkeit der klinischen Zustandsbilder symptomatischer Psychosen. Beweisende Untersuchungen darüber stehen aber ebenfalls noch aus.

Wir möchten zu den oben angeschnittenen Problemen (speziell zu der Frage der Aufbaufaktoren der exogenen Zustandsbilder) Stellung nehmen, indem wir uns dabei als besonders guten Modellfalls einer symptomatischen Psychose der progressiven Paralyse bedienen. Sie ist zu diesem Zweck schon darum geeignet, weil sie bei ihrer Häufigkeit auch eine *statistische* Auswertung der zur Rede stehenden Fragen möglich macht, während bei symptomatischen Psychosen anderer Ätiologie vielen Untersuchern nicht ein ausreichend großes Material zur Verfügung steht.

Wir werden dabei zunächst die Vorfrage zu lösen haben, ob es besondere Konstitutionstypen (diese speziell in *Kretschmer*schem Sinne verstanden) gibt, die zur Erkrankung an Paralyse neigen und uns dann später weiterhin die Frage vorzulegen haben, welche Aufbaufaktoren konstitutionell-biologischer, verständlich-psychologischer und anderer Art die Vielgestaltigkeit der psychotischen Bilder der Paralyse verursachen können. Soweit wir dabei unsere Ergebnisse auch zahlenmäßig auswerten, werden wir lediglich Paralysefälle verwenden. Da uns die progressive Paralyse aber, wie gesagt, hier nur ein Modell ist, werden

wir bei der Darstellung *einzelner* besonders instruktiver Fälle auch auf exogene Zustandsbilder anderer Ätiologie zurückgreifen.

1. Verlauf der Paralyse und die Konstitutionen.

Nachdem die syphilitische Natur der Paralyse sichergestellt worden war, erhob sich bald die Frage, welche Faktoren den einen Syphilitiker zum Metaluiker machen und den anderen von diesem Schicksal verschonen. Vom Anfang dieser wissenschaftlichen Streitfrage an bis heute versuchte die Forschung die Klärung dieses Problems im wesentlichen auf 2 verschiedenen Wegen: Die einen glaubten in der Biologie der Spirochaeta pallida die Lösung finden zu müssen. Man sprach — vor allem auch in Frankreich — von einem besonderen neurotropen Stamm, der eine exzessive Neigung zum Zentralnervensystem haben sollte, und wies dabei vor allem auf jene Fälle hin, bei denen eine gemeinsame Infektionsquelle bei einer großen Reihe von syphilitisch Erkrankten zur Metalues führte (*Moehrchens* berühmter Fall!), und konnte sich außerdem zum Teil auch auf bakteriologische Forschungen stützen, die die Existenz neurotroper Pallidastämme zu beweisen schienen. Andererseits konnten diesen Fällen andere entgegengehalten werden, in denen aus gemeinsamer Infektionsquelle sich später durchaus nicht dasselbe klinische Bild entwickelte; und die Stichhaltigkeit der bakteriologischen Versuche ist bis heute noch nicht über jeden Zweifel erhaben.

Manche Forscher machten nun besondere zivilisatorische Momente für eine hypothetische Wandlung in der Biologie der Pallida verantwortlich: Hier ist vor allem *Wilmanns* zu nennen, der in einer großzügigen Theorie auf Grund zahlreicher Daten vergleichender Völkermedizin die Anschauung vertrat, die moderne Form der Syphilisbehandlung schwäche die Virulenz der Spirochäte so ab, daß sie zu immer geringeren Primärreaktionen und zu immer häufigeren metaluischen Bildern führe. Auch dieser Erklärungsversuch hat eine allgemeine Gültigkeit nicht erlangen können, wie unter anderen die Befunde *Beringers* auf der russischen Syphilisexpedition lehren, der auch bei Völkern mit ganz primitiver Syphilisbehandlung Metaluesfälle fand.

Wieder andere Autoren suchten den Grund für das Auftreten der Metalues in anderen, mehr konditionellen, die Abwehrkräfte der Erkrankten schädigenden Faktoren (z. B. die Pockenschutzimpfung, Alkoholmißbrauch usw.). Zu diesen Erklärungsversuchen gehört auch der abwegige Versuch *Kairiukstis'*, den Coitus interruptus (!) für das Auftreten der Metalues verantwortlich zu machen. Diese Gruppe von Forschern nähert sich der jetzt zu besprechenden insofern, als auch sie schon das Hauptgewicht nicht mehr auf die Biologie der Spirochäte als vielmehr auf die veränderte Disposition des syphilitisch Erkrankten legt. Dadurch gehört sie fast mehr zu der zweiten großen Forschungsrichtung, von der wir eingangs sprachen: Dem Versuch nämlich, das

Erkranken an Metalues aus der Konstitution des Patienten zu erklären. Solche Unternehmungen liegen zum Teil schon weit zurück, und es soll hier statt einer ausführlichen historischen Darstellung nur an das alte Wort *Obersteiners* erinnert werden: Paralyticus nascitur et fit. Auch *Kraepelin* hat einmal in einer Diskussionsbemerkung die wichtige Rolle der Konstitution für die Paralyseentstehung ausdrücklich hervorgehoben. Die Versuche, konstitutionelle Faktoren für die Paralyseentstehung zu finden, sind zahllos. Da sie alle zu keinem überzeugenden Erfolg geführt haben, soll auf ihre Wiedergabe hier verzichtet werden, zumal *Hauptmann* im *Bumke*schen Handbuch erst kürzlich einen ausführlichen Überblick über die hier angeschnittenen Fragen gegeben hat. Von den wenigen aufschlußreicheren Befunden wird später die Rede sein.

Zum Teil ist es bei der Aufstellung von Konstitutionseigentümlichkeiten wohl auch zu Verwechslungen mit den körperlichen Auswirkungen des paralytischen Prozesses gekommen (z. B. *Scharnkes* Befunde an juvenilen Paralysen). Auch die Veränderungen der Blut-Liquorschranke der Paralytiker sind wahrscheinlich ja nicht so sehr primär konstitutionell vorhandene als vielmehr durch den syphilitischen Prozeß geschaffene Varianten.

Es lag nun nach Aufstellung der *Kretschmer*schen Körperbaulehre nahe, zu untersuchen, ob sich bei bestimmten Konstitutionstypen in seinem Sinne besondere Affinitäten zur Metalues feststellen lassen. Wir haben dieser Frage seit einer Reihe von Jahren unsere besondere Aufmerksamkeit gewidmet und möchten im folgenden unser bisheriges Material unterbreiten. Dabei beschränkten sich unsere Untersuchungen aber nicht nur auf die Paralyse, sondern wir bestimmten die Körperbauformen auch bei einer Reihe von Taboparalyse-, Tabes- und Lues cerebri-Fällen. Mit dieser Erweiterung unserer Untersuchung hoffen wir einem gleich zu besprechenden Einwand gegen den statistischen Wert unserer Tabellen besser begegnen zu können.

Man wird nämlich vielleicht sagen: Es genügt nicht, allein Metaluesfälle körperbaulich zu bestimmen, sondern man muß auch frisch infizierte Luische konstitutionstypisch festlegen. Könnte doch die Verschiedenheit der Temperamente (man denke z. B. an die hypomanen Charaktere!) eine verschieden starke Infektionshäufigkeit der einzelnen Konstitutionstypen bedingen, könnte doch die wiederum temperamentsmäßig bedingte Nachlässigkeit bei den Erstbehandlungen (z. B. schizoide Indolenz, hypomane Sorglosigkeit usw.) die Aussichten zur Erkrankung an Metalues bestimmen und — das ist in diesem Zusammenhang wichtig — in gewissem Sinne typenmäßig verschieben. Dieser Einwand ist nicht von der Hand zu weisen, und es wäre wünschenswert, es gäbe solche Untersuchungen zur Fundierung und Ergänzung der Befunde bei Metaluischen. Man kann sich zur Entkräftung dieses Einwandes aber zunächst darauf stützen, daß *Königstein* und *Wertheim* bei ihrem sehr großen Material nichts von einer konstitutionstypisch verschiedenen Anhäufung von

frischen Luesfällen berichten, während sie andererseits doch hervorheben, daß schon die ersten Manifestionen der Lues bei „Hypotonikern" andere sind als bei „Hypertonikern" (im Sinne *Tandlers*)[1]. Für unser Material trifft außerdem noch zu, daß hypomane Pykniker in der oberhessischen Bevölkerung, aus der es sich im wesentlichen rekrutiert, äußerst selten sind. Schließlich scheint uns eine weitere Abschwächung dieses Einwandes gegeben, wenn man etwa bei verschiedenen luischen Erkrankungen des Nervensystems auseinanderfallende Häufigkeitswerte fände. Aus diesem Grunde ziehen wir zum Vergleich die oben genannten Krankheitsgruppen heran. Unser Material stützt sich größtenteils auf Fälle unserer Klinik, doch haben wir auch fast 60 Paralysen in den Anstalten Marburg, Haina und Herborn gemessen.

Tabelle 1.

Krankheitsform	Pykniker %	Athleten %	Leptosome %	Dysplastiker %	Zahl %
Paralyse (Anstalten) .	24,6	17,6	49,0	8,8	57
Paralyse (Klinik) . . .	38,9	23,7	33,1	4,3	118
Taboparalyse	37,9	10,3	48,2	3,6	29
Tabes	8,3	36,1	52,2	2,8	36
Lues cerebri	18,5	49,8	37,0	3,7	28

Wir haben in dieser Tabelle zum besseren Vergleich nur Prozentzahlen angegeben, da das Ausgangsmaterial bei den verschiedenen Gruppen ungleich groß ist (175 progressive Paralysen, 29 Taboparalysen, 36 Tabes-, 28 Lues cerebri-Fälle). Aus einem weiter unten zu besprechenden Grunde trennen wir außerdem Anstalts- und Klinikfälle. Bei der Betrachtung dieser Tabelle fällt nun zunächst und besonders auf, daß die Prozentzahlen für die pyknischen Formen bei der progressiven Paralyse und der Tabes ganz verschiedene sind: 39%: 8% (Klinikfälle). Und beide Prozentwerte sind verschieden von den Durchschnittszahlen, die wir bei anderer Gelegenheit an 1000 Personen aus dem Aufnahmekreis unserer Klinik berechneten. Damals fanden wir unter den 1000 folgende Körperbauverteilung (s. Abb. 1).

Wir finden also unter den Paralytikern mehr, unter den Tabikern weniger Pykniker, als dem Durchschnitt der hiesigen Bevölkerung entspricht. Man kann daher nach unseren Befunden von einer, wenn auch nicht stark ausgeprägten, so doch immerhin deutlichen Affinität des pyknischen Habitus zur progressiven Paralyse und von einer ausgesprochen negativen Affinität zur Tabes sprechen. Natürlich würde unser Befund für sich allein noch keine allzu durchschlagende Beweiskraft haben, zumal zunächst der Einwand möglich ist, es handle sich hier um

[1] *Lazarovits* hat jüngst behauptet, daß unter den Luikern die Athleten die besten Heilungsaussichten hätten, Pykniker mehr zu visceralen, Leptosome mehr zu nervösen Spätfolgen neigten.

ein mehr zufällig und vielleicht nur regionär bedingtes Ergebnis. Nun gibt es aber in der Literatur bereits einige Untersuchungen an Paralytikern, bei denen im einzelnen zwar recht verschiedene Werte, aber bei sehr vielen doch auch ein deutliches Überwiegen der Pykniker gefunden wurde. Und zwar stammen diese Untersuchungen aus Mittel- und Ostdeutschland,

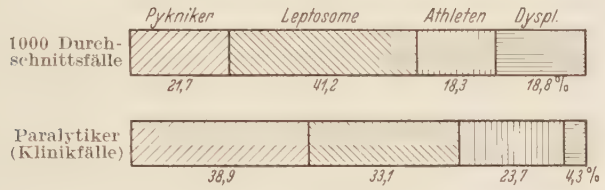


Abb. 1.

aus Rußland, Polen, Ungarn. Sie geben in ihrer Gesamtheit einen nun schon ausreichend gesicherten Beweis dafür ab, daß in der Tat eine gewisse Affinität zwischen Paralyse und pyknischem Habitus besteht.

Tabelle 2.

Autor	Zahl der Fälle	Pykniker	Athleten	Leptosome	Dysplastiker
Andreew	8	1	1	4	2
v. Angyal	117	35	21	38	2
Friedmann	106	84		22	
Gozcano	59	33	3	10	5
Gründler	80	16	15	40	8
Gyarfas	50	11	7	22	
Kirschner	86	12	47	13	14
Liszka	25	21		4	
Makarow	17	1	5	11	
Michel u. *W.*	23	10	9	4	
v. Rhoden	71	17	8	39	
Schönfeld	43	35		7	
Stern	35	15	9	11	
Verfasser	175	60	38	67	10
Summe	895	351	163	287	46
%	100	39,2	18,1	32,1	5,2

Die Zahlen werden ergänzt durch Angaben anderer Autoren, die sich nicht tabellarisch auswerten ließen: So berichtet *Rasdolski*, daß er unter den Paralytikern häufiger Pykniker als Astheniker fand. *Bauer* ist der Meinung, daß unter den Paralytikern der Typ digestif häufiger sei als bei Tabikern. *Poppi* findet unter 18 Paralytikern 16 „makrosplanchnische". Und *Matecki* zählt unter 46 Paralytikern 62% Pykniker (ähnliche Resultate auch *Kroll* und *Corman*), *Stief* allerdings nur 36%. Nun hat *Kretschmer* schon früher hervorgehoben, daß die Feststellung von positiven oder negativen Affinitäten oft prägnanter als beim Vergleich

mit Gesunden beim Gegenüberstellen vergleichbarer Krankheitsgruppen wird, wie sie z. B. die endogenen Psychosen darstellen. Bei der Paralyse fehlt diese Vergleichsmöglichkeit mit einer anderen exogenen Psychose, und wir müssen uns damit begnügen, sie mit der Schizophrenie, dem manisch-depressiven Irresein zu vergleichen. Wir benutzen zu diesem Vergleich Zahlen, die wir früher aus eigenen und fremden Messungen errechneten (Abb. 2).

Aus dieser Aufstellung ist ersichtlich, daß die prozentuale Konstitutionstypenverteilung der progressiven Paralyse am meisten der beim manisch-depressiven Irresein ähnelt. Hier wie dort fällt gegenüber den anderen Krankheitsgruppen die relative Häufigkeit der Pykniker und ein starkes Zurücktreten der Dysplastiker auf. Nur liegen die Zahlen bei den Paralytikern für die

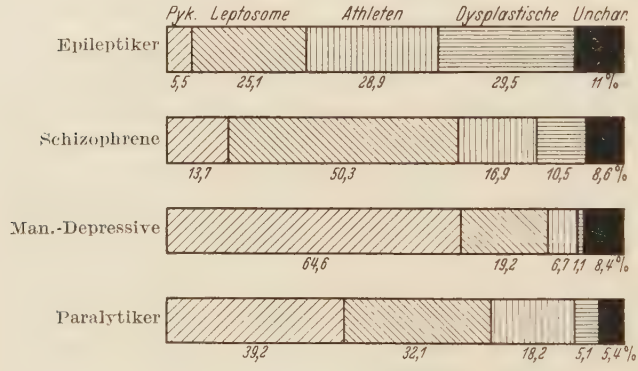


Abb. 2.

Pykniker nicht so ausgesprochen hoch wie bei den Manisch-Depressiven. Erinnern wir uns nun noch an unsere Tabelle 1, aus der hervorgeht, daß bei den Tabikern die Prozentsätze ganz anders sind, so glauben wir uns zu der Feststellung berechtigt: Die Aussicht, daß ein luisch infizierter Pykniker später an einer Paralyse erkrankt, ist viel größer als die, daß er Tabiker wird. Nicht dagegen sagen unsere Zahlen aus, der Pykniker bekäme leichter eine Metalues überhaupt! Ein solcher Schluß wäre nur erlaubt, wenn sich nachweisen ließe, daß aus einer großen Zahl luisch Infizierter elektiv gerade die Pykniker metaluisch erkrankten, wie wir schon eingangs sagten. Man wird unseren obigen Satz vielleicht besser noch anders formulieren: Der luisch infizierte Pykniker wird, *wenn er überhaupt metaluisch erkrankt*, mit viel größerer Wahrscheinlichkeit an einer Paralyse oder auch Taboparalyse als an einer Tabes leiden.

Zur Bestätigung unserer Befunde bei Tabes, Taboparalyse und Lues cerebri findet sich in der Literatur noch wenig, die Zahlen widersprechen einander etwas und lassen sich bei ihrer Kleinheit noch nicht recht summarisch verwerten. Hervorheben möchten wir aber die Monographie von *Stern*, der schon 1913 in einer sehr lesenswerten Arbeit die Konstitution der Tabiker untersuchte und dabei den unseren weitgehend

ähnelnde Befunde erhob. Wenn wir seine Konstitutionstypen in das *Kretschmer*sche Schema einordnen, was freilich nicht ohne leisen Zwang geht, so erhalten wir etwa folgendes Bild von der Körperbauverteilung bei seinen Fällen:

Tabelle 3.

Stern	87	14,9%	10,3%	74,7%	
Westphal	35	8,3%	36,1%	52,2%	2,8%
	Zahl der Fälle	Pykniker	Athleten	Leptosome	Dysplastiker
Mauz	Dem. praec.	0,0%	81,3		18,7
Westphal u. *Welti* .	Tuberkulöse	5,6	16,6	62,6	6,7

Auch die Angabe *Rasdolskis*, daß die Astheniker $4^1/_2$mal häufiger an Tabes erkranken als Pykniker, verdient hier Erwähnung. Ebenso die S. 423 zitierten Äußerungen *Bauers*. *Poppi* fand unter 19 Tabikern alle „mikrosplanchnisch".

Wir bekommen also bei der Tabes insofern ein sehr klares Bild, als hier der leptosome Formenkreis ganz eindeutig überwiegt. Die positive Affinität zum Leptosomen und die negative zum Pyknischen ist in einer Weise ausgeprägt, wie wir es ähnlich nur bei Tuberkulösen fanden oder *Mauz* bei der Kerngruppe der Schizophrenen, der Dementia praecox, feststellte. In diesem Zusammenhang ist auch die Feststellung von *Glaus* interessant, „daß sich unter unseren luischen Schizophrenen, berechnet auf die Zahl der ausgesprochenen Paralysen, verhältnismäßig viel Fälle mit pathologisch verändertem Liquor, mit neurologischen Symptomen und tabetischen Erkrankungen vorfanden . .". Die Taboparalyse, um mit der Besprechung unserer Tabellen zu Ende zu kommen, verhält sich in ihren Häufigkeitswerten fast genau wie die Paralyse (ebenso bei *Stief* 38% Pykniker). Auch bei der Lues cerebri ist der Prozentsatz der Pykniker nicht ausgesprochen gering, viel größer aber ist der Anteil der Athletischen bei ihnen. Der Prozentsatz dieses Körperbautypes ist hier so groß, wie wir ihn noch bei keiner Krankheitsform, selbst bei der Epilepsie nicht, gefunden haben. Leptosome und Dysplastische treten dagegen an Zahl zurück. Freilich spielt hier wohl der Fehler der kleinen Zahl eine Rolle, die bindende Schlüsse vorerst nicht zuläßt.

Fassen wir also unsere bisherigen Ergebnisse zusammen, so läßt sich sagen: Pykniker neigen mehr zur Paralyse und Taboparalyse, Athleten scheinbar zur Lues cerebri und Leptosome am stärksten zur Tabes. So finden wir also für die spezielle Form des Auftretens syphilitischer Veränderungen am Zentralnervensystem wichtige konstitutionelle Bereitschaften vor, dagegen wird das generelle Auftreten luischer Erscheinungen am Nervensystem überhaupt durch keinen der *Kretschmer*schen Konstitutionstypen ausschlaggebend gefördert oder behindert.

Daher muß die Fragestellung in 2 Richtungen erweitert werden: 1. Üben konstitutionsbiologische, in der *Kretschmer*schen Typologie faßbare Komponenten einen deutlichen Einfluß auf den Krankheitsbeginn, auf die therapeutische Beeinflußbarkeit und schließlich auf die Gesamtprognose aus? Und 2. Sind Besonderheiten des klinischen Zustandsbildes aus konstitutionellen Momenten erklärbar? Wir haben zur Untersuchung der ersten Frage zunächst das Erkrankungsalter bei Paralytikern — d. h. die Latenzzeit zwischen Primärinfektion und erstem Manifestwerden paralytischer Symptome — in einer Häufigkeitskurve dargestellt.

Nun begegnet die Festlegung der Primärinfektion ja bekanntlich bei den Paralytikern oft großen Schwierigkeiten. Und ebenso ist es

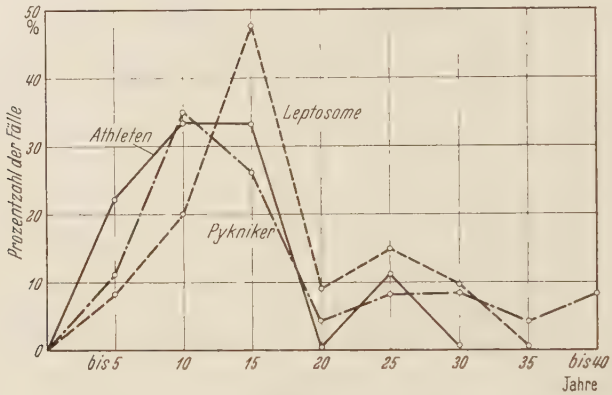


Abb. 3.

nicht immer leicht, den ersten Beginn manifester psychischer Veränderungen exakt festzulegen. So entstehen auch bei sorgsamster Erhebung der Anamnese Fehler, deren Grenzen mit 1—2 Jahren sicherlich nicht zu weit bemessen sind. Wir haben deshalb für unsere Tabelle das auch sonst vielfach verwendete Intervall von 5 zu 5 Jahren ausgewählt, um diese Fehlerquelle etwas abzuschwächen.

Die so entstandene Häufigkeitskurve zeigt nun, daß die pyknischen und athletischen Häufigkeitszahlen sich im wesentlichen decken. Auffällig ist dagegen, daß bei den Leptosomen nur in 28% der Fälle das Intervall kürzer als 15 Jahre dauerte, während die entsprechenden Zahlen für die Athletiker und Pykniker 47 und 59% sind. Diese Differenz verdient festgehalten zu werden, sie wird uns später in einem anderen Zusammenhang noch beschäftigen. Hier sei zunächst lediglich notiert, daß sich aus Abb. 3 ein konstitutioneller Einfluß auf den Paralyseverlauf insofern ergibt, als bei leptosomen Metaluikern der Ausbruch der Erkrankung dem Primäraffekt in einer großen Zahl der Fälle später folgt als bei den anderen Konstitutionsgruppen. Nach *Jossmann* ändert sich die Latenzzeit mit

dem Alter; eine Unterteilung in mehrere Altersgruppen, die wir wegen der Kleinheit der absoluten Zahlen nicht wiedergeben, verschob die Verhältniszahlen zwischen pyknischen und leptosomen Paralytikern aber nur unwesentlich.

Weiterhin untersuchten wir, ob die therapeutische Beeinflußbarkeit der Metalues sich als konstitutionsbedingt erweisen würde und schlugen dabei 2 Wege ein: Einmal versuchten wir die biologische Reaktion auf die Malariabehandlung zu erfassen, und im anderen, den klinischen Ausgang unserer Fälle nach Konstitutionsgruppen zusammenzufassen und zu vergleichen. Die biologische Reaktion auf die Malariabehandlung schien uns nun am exaktesten faßbar durch den Vergleich des Liquorbildes unmittelbar vor und kurze Zeit nach der Fieberkur. Da wir die meisten unserer Patienten etwa 4 Wochen nach Abschluß der Malariakur nachzupunktieren pflegen, stand uns hier ein gleichmäßiges Material zur Verfügung, das sich auch zahlenmäßig gut auswerten ließ. Da Zellzahl und Eiweißgehalt (nach *Nissl*) die prägnantesten Indicatoren für den Grad der entzündlichen Prozesse bilden, wählten wir das Verhältnis von Zellzahl zu Eiweißgehalt nach *Nissl* vor und nach der Behandlung in der Formel:

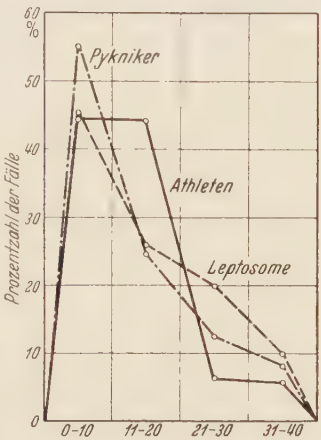


Abb. 4.

$$\frac{\text{(Zellzahl} \times \text{Eiweißgehalt) vor der Behandlung}}{\text{(Zellzahl} \times \text{Eiweißgehalt) nach der Behandlung}}.$$

Es wäre uns erwünscht gewesen, auch noch Zahlen von späteren Nachuntersuchungen (etwa 2 Jahre nach Beendigung der Fieberkur) heranzuziehen, doch war unser Material dieser Befunde zu klein, um es konstitutionstypisch unterzuteilen.

Der Vergleich der oben genannten Zahlen nun ergab zwischen den einzelnen Konstitutionstypen keine nennenswerten Unterschiede, wie aus Tabelle 7 hervorgeht. Der unmittelbare Einfluß des Malariafiebers auf die entzündlichen Erscheinungen im Liquor ist bei allen Konstitutionsformen in unserem Material ein weitgehend ähnlicher gewesen: Der Ablauf der Häufigkeitskurven ist durch den Krankheitsprozeß selbst, nicht durch den Konstitutionstyp des Erkrankten bestimmt.

Schließlich war bei der Untersuchung des konstitutionellen Einflusses auf den Verlauf der Paralyse noch ärztlich besonders wichtig, nachzuprüfen, ob sich im Endverlauf der Erkrankung konstitutionelle Faktoren entscheidend bemerkbar machen. Wir haben zu diesem Zweck

unser katamnestisches Material, nach Konstitutionstypen geordnet, in untenstehender Tabelle zusammengefaßt. Zur Klassifizierung des Remissionsgrades bedienten wir uns dabei des *Jossmann*schen Einteilungsprinzipes, das den Gesichtspunkt der sozialen Brauchbarkeit mitverwendet[1].

Natürlich können gegen eine solche Einteilung Einwände theoretischer Art gemacht werden. Z. B. der, daß dieser Einteilung keine exakten klinischen Begriffe zugrunde lägen. Da aber die sonst übliche Einteilung des Behandlungserfolges in 3 „Grade" an sich schon eine Willkür bedeutet, die aus der klinischen Symptomatologie schwerlich abzuleiten wäre, und wir andererseits ja ein praktisch ärztliches Ziel verfolgen, glauben wir, ruhig der *Jossmann*schen Einteilung folgen zu können, die zum mindesten den Vorteil einer großen praktischen Brauchbarkeit hat.

Tabelle 4. Verlauf der P. p. nach Malaria.

	Remissionen			
	1. Grades %	2. Grades %	3. Grades %	† %
Pykniker . . .	19	33	5	43
Leptosome . .	34,8	30,4	17,4	26,4
Athleten . . .	28,5	14,3	42,9	14,3
	Erfolg		Mißerfolg	
Pykniker . . .	52		48	
Leptosome . .	65,2		43,8	
Athleten . . .	42,8		57,2	

Die Zahl der Todesfälle erscheint in unserer Statistik deshalb so hoch (etwa 26% der Gesamtfälle), weil wir nicht nur die wenigen während oder kurz nach der Malariabehandlung gestorbenen Patienten mitgezählt haben, sondern auch alle oft erst nach einigen Jahren gestorbenen

[1] *Jossman* teilt die malariabehandelten Paralytiker in folgende Gruppen: „Die Gruppe I umfaßt die Fälle, die bei minimalem bzw. praktisch nicht belangvollem klinischem Befunde entweder berufstätig waren oder — bei offensichtlicher Arbeitsfähigkeit — lediglich aus sozialpolitischen Gründen nicht tätig sein konnten. Zur Gruppe II wurden diejenigen Fälle gerechnet, die trotz mehr oder minder grober Defekte im Endergebnis deutliche Besserungen nach der Behandlung zeigten, so daß sie entweder im alten Beruf, wenn auch in weniger verantwortlicher Stellung als früher, tätig sein konnten oder daß sie in einem Beruf mit geringeren Anforderungen verwendbar waren oder schließlich, daß sie sich in ihr altes häusliches Milieu ohne wesentliche Schwierigkeiten und Auffälligkeiten wieder eingliedern ließen. Die Gruppe III umfaßt die Versager, worunter alle diejenigen Fälle verstanden wurden, bei denen ein praktischer Erfolg der Behandlung nicht erzielt wurde; dahin gehören außer den stationären Zuständen die progredienten Entwicklungen. (Die Fälle der Gruppe III sind nur unter dem Gesichtspunkte des praktischen Ergebnisses als „Versager" beurteilt worden; unter dem Gesichtspunkte des biologischen Erfolges dagegen ist ein Teil dieser Fälle, nämlich die stationären Zustände, die sog. „chronische Paralyse", auch als Defekt*heilung* zu beurteilen, ein Ergebnis, das für die Theorie der reiztherapeutischen Wirkung von besonderer Bedeutung ist.) Die Gruppe IV umfaßt die Gesamtheit aller Todesfälle, d. h. nicht nur die Fälle, die in unmittelbarem Zusammenhang mit der Fieberbehandlung gestorben sind, sondern auch die späterhin Verstorbenen.

Paralytiker, soweit die Katamnese mit Wahrscheinlichkeit ergab, daß der paralytische Prozeß die Haupttodesursache war.

Bei der Betrachtung unserer Tabelle ergibt sich nun vor allem ein auffallend günstiges Abschneiden der Leptosomen bei den Remissionen 1. und 2. Grades, die ja im eigentlichen Sinne allein als „Erfolg der Malariatherapie" bezeichnet werden können. Der Prozentsatz von 65% erscheint sehr hoch[1]. Prozentual am geringsten ist der Behandlungserfolg bei den Athletischen, während die Verhältniszahlen der Pykniker durch die äußerst hohe Mortalitätsziffer ungünstig beeinflußt werden. Sehen wir aber von den Todesfällen ab und betrachten das praktisch ja sehr bedeutsame Verhältnis der guten zu den schlechten Remissionen, so ergibt sich ein wesentlich günstigeres Abschneiden der Pykniker.

Tabelle 5.

Verhältnis der guten (I, II) und der schlechten (III) Remissonen.

Pykniker: 10 : 1	Leptosome: 4 : 1	Athleten: 1 : 1.

Die starke Anhäufung der späteren Todesfälle bei den Pyknikern zeigt nun, wie ungleich viel stärker die Pykniker durch den paralytischen Prozeß und seine Begleiterscheinungen vital bedroht werden. Leider liegen uns von diesen Todesfällen zu wenig Sektionsprotokolle (die meisten starben auf entlegenen Dörfern und in kleinen Städten) vor, so daß wir nicht klären konnten, ob gerade die Pykniker besonders etwa zur Aortitis neigen und dadurch zu der hohen Mortalitätsquote kommen. Auch aus den klinischen Befunden geht das nicht mit Sicherheit hervor. Es wäre aber auch denkbar, daß es eine ganz allgemeine konstitutionelle Abwehrschwäche ist, die den Pykniker der Paralyse so viel schneller erliegen läßt. Die hohe Mortalität unter den paralytischen Pyknikern und die Neigung der am Leben bleibenden zu guten Remissionen erklärt uns, warum wir in den Anstalten einen geringeren Prozentsatz von Pyknikern unter den Paralytikern fanden als im klinischen Material: In den Anstalten finden sich hauptsächlich Patienten mit Remissionen 3. Grades, unter denen die Pykniker ja weitaus am seltensten anzutreffen sind. Aus demselben Grunde sind wohl zum Teil auch die Verschiedenheiten der Häufigkeitswerte bei den einzelnen Autoren (s. Tabelle 3) zu erklären. Untersucher mit Anstaltsmaterial (wie z. B. *Gründler*) fanden durchweg niedere, die mit klinischem Material Arbeitenden höhere Pyknikerwerte.

[1] Es ist bei der Bewertung dieser Tabelle jedoch zu bedenken, daß sich unser Patientenmaterial zum größeren Teil aus den unteren Bevölkerungsschichten, aus ungelernten Arbeitern und Kleinbauern, zusammensetzt, bei denen selbst größere psychische Defekte oft die soziale Verwendbarkeit nicht wesentlich stören. Bei einer anderen sozialen Zusammensetzung unseres Materials würden die Zahlen vielleicht nicht ganz so günstig lauten.

Fassen wir zusammen, was wir statistisch über den Verlauf der Paralyse bei den einzelnen Konstitutionstypen finden konnten, so ergibt sich:

Der Leptosome ist gegenüber der Paralyse recht resistent. Er wird im Verhältnis zu seiner zahlenmäßigen Stärke unter den Gesunden nur wenig häufig von ihr befallen, die Paralyse bricht bei ihm durchschnittlich später aus, sie verläuft in einem hohen Prozentsatz bei Malariatherapie verhältnismäßig günstig, die Todesziffer ist nur eine mäßig hohe.

Der Pykniker dagegen stellt einen relativ hohen Prozentsatz der Paralytiker und ist durch die progressive Paralyse vital sehr gefährdet; bleibt er am Leben, so neigt die Krankheit bei ihm in einem sehr günstigen Prozentverhältnis zu guten Remissionen. (Vergleiche auch *Bostroem*, der in einem Vortrag vor Danziger Ärzten ausführte, daß die manisch-depressive Konstitution einen günstigen Einfluß auf den Verlauf der Paralyse und die Wirksamkeit der Malariabehandlung habe.)

Beim Athletischen ergab sich: Mäßige Affinität zur Paralyse, geringe Mortalität, aber ein sehr ungünstiges Verhältnis der guten zu den schlechten Remissionen.

2. Die exogenen und konstitutionstypischen Reaktionen.

Der Erforschung konstitutioneller Faktoren in der Genese von Krankheitsbildern stehen heute vor allem in zwei großen Forschungsrichtungen Wege offen: Die erbbiologische und die konstitutionstypische Untersuchung. Beide Wege sind in der Literatur über die Genese der verschiedenen paralytischen Zustandsbilder schon beschritten worden. Von erbbiologischer Seite ist es vor allem *E. Schneider*, der bei den einzelnen klinischen Untergruppen der Paralyse eine verschiedenartige Belastung fand. Wir möchten diese Arbeit, deren Ergebnisse mit unseren konstitutionsbiologischen weitgehend übereinstimmen, hier eingehender referieren. Er untersuchte die erbliche Belastung bei 58 stationären, 37 halluzinierenden, 63 depressiven Paralysen, fand bei den stationären eine besondere Belastung mit Dementia senilis und Arteriosklerose (die nach *Donner* allgemein für die progressive Paralyse recht hoch ist), bei den halluzinierenden mit Trunksucht, bei den depressiven mit Suicid (!).

Noch wichtiger ist uns aber eine andere Tabelle seiner Arbeit, die über das Verhältnis schizophrener zu manisch-depressiver Belastung Auskunft gibt und (etwas umgerechnet) wie folgt aussieht:

Tabelle 6.

Krankheitsform	Schizophrene Belastung	Manisch-depressive Belastung
Stationär	6	5
Halluzinatorisch . .	3,3	5
Depressiv	2	5

Aus dieser Tabelle geht zunächst und als eindeutiges Resultat hervor, daß bei depressiven Zustandsbildern die erbliche Belastung mit manisch-depressivem Irresein eine ungleich höhere ist als z. B. bei der stationären

Form. Diese wiederum zeigt eine besonders hohe Belastung mit Schizophrenie. Ein Befund, der darin seine Erklärung finden könnte, daß nach unseren im 1. Kapitel niedergelegten Ergebnissen die progressive Paralyse bei Leptosomen im ganzen zu einer gestreckteren mehr chronischen Verlaufsform neigt und es andererseits gerade auch die Leptosomen sind, die zu schizophrener Belastung und Erkrankung neigen. Die halluzinatorischen Bilder stehen in ihren Belastungsziffern etwa in der Mitte. Da *Schneider* nicht mitteilt, ob er in seinem Material mehr delirant-halluzinatorische oder mehr schizophrenieähnliche Bilder hatte, läßt sich diese Zahl für unseren Zweck nicht gut auswerten. (Zu ganz ähnlichen Ergebnissen kam schon früher *Kalb*, der unter 10 manisch-depressiv belasteten Paralysen 8mal depressive und expansive Formen fand.)

Von der übrigen erbbiologisch orientierten Literatur haben für unseren Zweck Bedeutung lediglich die von *Kleist* und seinem Schüler *Beck* mitgeteilten Fälle vererbbarer Neigung zu exogenen Psychosen. Freilich handelt es sich bei beiden Autoren, wie aus ihrer Kasuistik, die uns später noch beschäftigen wird, hervorgeht, nicht so sehr um vorwiegend oder ganz exogene Bilder als vielmehr um solche mit fakultativen Syndromen, wie *Stertz*, oder konstitutionstypischen Reaktionen, wie wir sie nennen würden.

Exogene Reaktionen. Spezielle erbbiologische Untersuchungen zur Frage der exogenen Reaktionen im engeren Sinne (obligate nach *Stertz*) gibt es unseres Wissens überhaupt nicht[1], von konstitutionstypischen Untersuchungen haben wir darüber nur bei *Pohlisch* Angaben gefunden. Außerdem findet sich in der Arbeit von *Angyal* und *Schultz* die Mitteilung, daß von 6 deliranten Paralytikern 3 leptosom, 1 dysplastisch und 2 von uncharakteristischer Körperbauform waren. Die Kleinheit dieser Zahl erlaubt nicht die geringsten Schlüsse. Es wäre aber interessant, gerade bei der Paralyse, einer Noxe von bekannter Art und oft sehr ähnlicher Intensität, darüber Untersuchungen anzustellen, ob nun innerhalb der Zahl in gleicher Weise Geschädigter besondere Typen gerade zu rein oder vorwiegend „exogenen" Bildern neigen. Voraussetzung dabei wäre natürlich, daß man besondere konditionelle Momente (wie z. B. Alter, Geschlecht, Potus usw.) vorher ausschaltet. Wir möchten vorwegnehmen, daß sich in unserem Material solche konditionellen Faktoren nicht ergaben, daß wir aber auch andererseits keine *spezifische* exogen-psychotische erbliche Belastung im Sinne *Kleists* in unseren Fällen fanden. Unsere Patienten mit exogener Symptomatik hatten

[1] Nach dem Abschluß dieser Arbeit, deren Veröffentlichung sich aus äußeren Gründen recht verzögert hat, erschien eine erbbiologische Arbeit von *Boeters* aus dem *Rüdin*schen Institut, die durch den Vergleich mit einer Arbeit von *Brugger* zu der Ansicht kommt, daß eine Bedeutung konstitutioneller, familiärer, anlagebedingter Komponenten beim Zustandekommen symptomatisch-deliranter Zustandsbilder in hohem Maße wahrscheinlich sei. Beim Deliranten finde sich eine erhöhte Belastung mit symptomatischen Delirien und Halluzinationen.

gegenüber den anderen auch keine besonders hohe *Allgemeinbelastung*. Dagegen war die Körperbautypenverteilung eine recht auffällige.

Von 19 Fällen exogener Symptomatik waren:

Tabelle 7.

11 = 57,9%	ganz	oder	vorwiegend	pyknisch
2 = 10,5%	„	„	„	athletisch
5 = 26,3%	„	„	„	leptosom
1 = 5,3%	„	„	„	dysplastisch.

Aus dieser Tabelle geht, wenn man von der Kleinheit der absoluten Zahlen absieht, zunächst prozentual ein starkes Überwiegen der pyknischen Formen bei den exogenen Bildern hervor. Selbst wenn man den statistischen Fehler der kleinen Zahl einkalkuliert, läßt sich nicht leugnen, daß die Größe der Pyknikerzahl sehr auffällig bleibt. Interessant ist nun, daß *Pohlisch* bei 57 Alkoholdeliranten eine Körperbauverteilung fand, die nach Ausgleich einiger kleiner rechnerischer Versehen wie folgt aussieht:

Pykniker	= 54%	Leptosome	= 2%
Athleten	= 14%	Uncharakteristische . .	= 30%

Wenn man von den Differenzen absieht, die durch die relativ hohe Zahl der „Uncharakteristischen" bedingt wird, findet sich eine recht weitgehend ähnliche typenmäßige Verteilung dieser beiden ätiologisch so verschiedenen Delirformen. *Pohlisch* hatte zunächst den Eindruck, daß seine Ergebnisse nicht im Sinne einer besonderen Anfälligkeit der Pykniker auszuwerten seien. Mit unseren Befunden zusammengesehen erhalten seine Feststellungen aber doch ein anderes Gesicht. Er wie wir fanden bei ausgesprochen exogen gefärbten Zustandsbildern eine fast gleich hohe Prozentzahl an Pyknikern. Es liegt daher die Annahme nahe, daß eine auffällig starke Affinität der Pykniker zu exogenen Symptombildern besteht[1]. Gegen diesen Schluß läßt sich aber zunächst ein anderer Einwand machen, auf den wir später zurückkommen werden.

Cycloide Reaktionen. Wenn wir im folgenden in einer Rubrik expansive, manisch-depressive und zirkuläre Bilder zu einer Gruppe zusammenfassen, so bedarf ein solches Tun einer Erläuterung: Zu den expansiven Bildern haben wir alle jene paralytischen Zustände gerechnet, in denen es zu einem ausgeprägten Größenwahn kam. In weitaus der Mehrzahl dieser Fälle ging mit dem Größenwahn eine euphorische Stimmung, eine manische Heiterkeit einher. In einigen wenigen Fällen aber war das nicht der Fall, war der begleitende Affekt entweder flach oder aber von einer krampfhaft festgehaltenen, fast gequälten Heiterkeit. Sicherlich sind diese Fälle von Größenideen in ihrem Aufbau anders zu verstehen als die erste Gruppe klassischen Größenwahns. Wir haben sie aber

[1] *Römer* fand bei den Amentiafällen „eine auffallend einheitliche Konstitution. Es sind ausschließlich pyknisch-athletische Mischformen".

trotzdem statistisch in dieser Rubrik zirkulärer Bilder mitverwertet, um den Anschein einer subjektiven Auswahl zu vermeiden.

Auch bei den depressiven Zustandsbildern sind neben solchen, die das schwere Bild einer gehemmten oder agitierten, im Sinne *Schneiders* im Vitalgefühl gestörten Depression zeigen, andere, bei denen der Depressionszustand ein mehr reaktives oder sonstwie atypisches Gepräge trug. Auch diese Depressionszustände anderer Genese haben wir hier mitverwertet, zumal sich im Einzelfall selbst durch eine feinere Analyse des Zustandsbildes das mehr „Endogene" vom „Reaktiven" oder sonstwie „Atypischen" nicht immer mit Sicherheit abtrennen ließ. Sind diese klinischen Abtrennungen schon sonst sehr schwierig, so vermehren sich die differentialdiagnostischen Schwierigkeiten hier, wo ja außerdem der exogene Faktor eine ausschlaggebende Rolle spielt, oft ins Unüberwindliche.

Einheitlichere und den Aufbaufaktoren nach geschlossenere Bilder haben wir dagegen bei jenen Fällen vor uns, wo manische und depressive Bilder hintereinander auftraten. Diese wiesen stets mit den entsprechenden endogenen Zustandsbildern weitgehende symptomatologische Ähnlichkeiten auf. Als Beispiel geben wir in kurzem Auszug die Krankheitsgeschichte eines solchen Zustandsbildes:

Fall 1. Vorarbeiter, bei der Aufnahme im Januar 1930 52 Jahre alt. Früher nie ernstlich krank gewesen, wird charakterlich als tüchtig und fleißig geschildert, hat sich zum Vorarbeiter heraufgearbeitet, war freundlich, gesellig, machte gern einen Spaß, trank in Gesellschaft auch mal einen über den Durst, aber nie allein.

Seit einem Jahr ist er zunehmend reizbarer und jähzorniger geworden, klagte über Müdigkeit in den Beinen, wurde vergeßlich, konnte seine Obliegenheiten nicht mehr übersehen, wurde von den Arbeitern, deren tatsächliche Leistungen er nicht mehr abschätzen konnte, um fast 1000 RM. betrogen. Mitte 1929 wurde er sehr traurig. (Er habe viel geweint, mit niemanden gesprochen.) Das dauerte etwa 4 Wochen und schlug dann um in eine heitere Stimmung. Er glaubte, er hätte sehr viel Geld, wollte dauernd kaufen, z. B. ein Auto, war immer vergnügt und lustig, machte Scherze, über die man lachen mußte. Gleichzeitig fiel aber den Angehörigen auf, daß er sehr vergeßlich war und oft nicht begriff, was man ihm sagte, Geschehnisse ganz entstellt wieder erzählte, so daß die Angehörigen glaubten, er löge furchtbar. Einmal hat er sich mitten auf der Straße an einem Brunnen gewaschen, sonst hat er andere Unsinnigkeiten nicht begangen.

Der Patient ist bei der Aufnahme heiter, euphorisch, begrüßt alle freundlich, erzählt freudestrahlend, wie er ein Auto fahren wird, „wenn es rechts geht, fahre ich rechts, und wenn ich links fahren soll, fahre ich links, und wenn ich nicht weiter kann, halte ich an". Er erweist sich als örtlich und zeitlich nur sehr ungenau orientiert. Seine Kenntnisse über die sozialen und politischen Ereignisse der letzten Jahre sind äußerst schlecht. Er ist schwer zu fixieren, schweift immer wieder vom Thema ab, antwortet meist gar nicht auf das, was man ihn fragt. Im Rechnen beantwortet Patient Fragen aus dem Einmaleins ganz richtig, fängt dann aber spontan ganz unsinnig mit immer höheren Zahlen zu rechnen an. Vermag andrerseits ganz einfache Additions- und Subtraktionsaufgaben nicht mehr zu lösen. Er hat eine starke Merkschwäche. Sein Altgedächtnis ist, soweit man das bei seiner ideenflüchtigen Art prüfen kann, leidlich gut, wenigstens soweit es seine persönlichen Erinnerungen betrifft.

Körperlich handelt es sich um einen fast reinen Pykniker mit atypisch kräftigem Schultergürtel. Im Psychobiogramm sind als charakteristisch notiert: Pyknisches Profil, breite Schildform des Gesichtsumrisses, eher grazile Knochen, kurzer nach vorn geneigter Hals, breiter, tiefer Thorax. Pignet: — 3, Brustschulterindex: 41,4.

Neurologisch findet sich: Pupillenstörung links, eine schwere Sprachstörung mit Silbenstolpern und eine sehr erhebliche Schreibstörung. Der linke Achillessehnenreflex fehlt.

Serologisch: *Wassermann*sche Reaktion in Blut und Liquor: positiv. Liquor: 130/3 Zellen. Goldsolreaktion: Paralysekurve, Eiweiß nach *Nissl:* 3 Teilstriche, Nonne-Apelt, Pandy, Weichbrodt, Siliquid: positiv.

Der Patient wurde einer Malariakur unterzogen und war in der Latenzzeit zwischen Überimpfung und Fieberanstieg ständig vergnügt und heiter auf der Station, lächelte meist freundlich und breit, lachte gerne laut und schallend. Abgesehen von der Absicht, ein Auto zu kaufen, äußerte er keine Wahnideen. Während des Fiebers kam es dann ab und zu zu leichten deliranten Unruhen: Der Patient lag flockenlesend im Bett, schlug ab und zu nach seinem Nachbarn und wurde den Pflegern gegenüber gelegentlich agressiv. Diese deliranten Symptome klangen im Laufe der Nachbehandlung ab. Der Patient war zuletzt stets heiter, euphorisch, hatte kaum Einsicht für die Schwere seiner Erkrankung, lachte aber über die frühere Größenidee, sich ein Auto kaufen zu wollen. Bei der Entlassung war im ganzen wohl eine Besserung zu verzeichnen: Merkschwäche nur noch für 6stellige Zahlen, örtlich und zeitlich jetzt gut orientiert. Die Demenz war im übrigen aber noch recht erheblich.

Zusammenfassung. Bei einem Pykniker durchaus cyclothymen Temperamentes beginnt die Paralyse in diesem Fall mit einem Depressionszustand, der einsetzte, als sich herausstellte, daß er um fast 1000 Mark hintergangen worden war. Bald aber schlägt die Stimmungslage in eine heitere, manische um. Er machte Witze, über die man lachen mußte, berichtete uns der Sohn. Gleichzeitig machen sich aber die Symptome zunehmender Demenz mehr und mehr bemerkbar, bringen den Patienten unschuldig in den Verdacht, „furchtbar zu lügen". In der Klinik bietet er vorwiegend das Bild einer heiteren, ideenflüchtigen Manie mit sehr bescheidenen Größenideen. (Autokauf, Autolenken. Einmal sagt er: „Ich habe immer die dicksten Baumstämme verladen," als er über seine früheren beruflichen Leistungen renommiert.) In dieses rein zirkuläre Bild mischen sich die Symptome erheblicher Demenz und später, während und im Anschluß an die Malariatherapie, delirante Symptome rein exogener Färbung.

Dieser Fall ist ein Paradigma für den Verlauf einer pyknisch-cyclothymen Paralyse: Pyknische Konstitution, cyclothymes Temperament, zirkuläres Bild der Paralyse, delirant-exogene Phasen. Wir finden in unserem Material ähnlicher Fälle das Zusammenvorkommen von konstitutionstypischen Bildern gerade zirkulärer Art mit exogenen Symptomen relativ häufig und werden darauf später noch zurückkommen.

Im ganzen fanden sich unter unserem Material 20 solcher „zirkulärer" (wie wir sie der Einfachheit halber vorerst noch nennen wollen) Bilder, die sich in folgender Weise auf die einzelnen Körperbautypen verteilten (Tabelle 8).

Tabelle 8.

13 = 65%	rein	oder	vorwiegend	pyknische
3 = 15%	„	„	„	athletische
3 = 15%	„	„	„	leptosome
1 = 5%	„	„	„	dysplastische Typen.

Der Anteil der pyknischen Formen ist hier also ein besonders großer. Auch *Gründler*, *Angyal* und *Gozzano* fanden ein ähnlich starkes Überwiegen der Pykniker bei diesen klinischen Unterformen der Paralyse. Insgesamt sind bisher in der Literatur (zusammen mit unseren) 140 Messungen bei zirkulären Zustandsbildern berichtet worden, die im einzelnen in Tabelle 13 aufgeführt sind.

Tabelle 9. „Zirkulär."

Autor	Zahl der Fälle	Pyknisch	Athletisch	Leptosom	Dysplastisch
Angyal	41	16	5	8	—
Gozzano	27	24	—	—	1
Gründler	13	13	—	—	—
Gyarfas	9	3	—	6	—
Kirschner	30	5	17	1	7
Westphal	20	13	3	3	1
Summe	140	74	25	18	9

Wir können aus diesen im ganzen gut übereinstimmenden Befunden (nur die Zahlen *Kirchners* fallen durch die hohen Athletiker- und Dysplastikerziffern heraus) also feststellen, daß Pykniker innerhalb der Paralyse ganz besonders zu manisch-depressiven Bildern neigen. Da andererseits die Affinität der Pykniker zum manisch-depressiven Irresein eines der feststehendsten und unbestrittensten Ergebnisse der Körperbaulehre ist, wird man in dem Auftreten der zirkulären Bilder bei pyknischen Paralytikern eine *konstitutionstypische Reaktion* auf die schädigende Noxe sehen. Darum möchten wir, zumal sich bei den schizophrenieähnlichen Bildern eine entsprechende konstitutionstypische Verteilung ergeben wird, alle diese, von *Sterz* „fakultativ" genannten Symptomgestaltungen als konstitutionstypische Reaktionen bezeichnen[1].

Schizoide Reaktionen. Wenden wir uns nun zu den schizophrenieähnlichen Bildern, unter denen wir katatone Bilder, paranoid-halluzinatorische oder rein paranoide Zustände verstehen. Nicht dagegen haben wir in diese Gruppe mit einbezogen Fälle, in denen es lediglich zu lockeren Beziehungsideen kam oder ein zentrierter, z. B. katathymer Wahn bestand. Auch die rein halluzinatorischen Bilder fallen meist nicht unter diese Gruppe von Fällen, sondern gehören weitaus in der Mehrzahl zu den exogenen Bildern, wohin sie mit *Bonhoeffer* auch *Sterz* rechnet.

[1] Ähnlicher Ansicht sind *Jakobi* und *Kolle*, wenn sie sagen: „Wir wollen also — in vorsichtiger Formulierung — festhalten! Bei akuten exogenen Störungen sehen wir psychische Prädilektionstypen auftreten."

Als Typus eines schizophrenieähnlichen Zustandsbildes möchten wir im kurzen Auszug die Krankengeschichte eines bei der ersten Aufnahme 47jährigen Bergmannes mitteilen, dessen Vorgeschichte nur unvollkommen ist, da sie nur von ihm selbst und seiner gleichfalls paralytischen Frau aufgenommen werden konnte.

Fall 2. 1917 Geschwür am Penis, danach Ausschlag am Körper, keinerlei Behandlung, später wieder Ausschlag. Seit 1925 plötzliches Auftreten von Schmerzen in der Magengegend mit Atemnot und Brechreiz, die sehr heftig sind, stundenlang dauern, meist 3—4 Tage lang gehäuft auftreten, dann wieder wochenlang nicht erscheinen. Seit 1929 schlechter Schlaf, Schmerzen in den Beinen, schlechtes Gedächtnis.

Bei der Aufnahme fiel Patient durch sein kritikloses Wesen, sein stundenlanges inhaltloses Schwatzen auf. Er war schwer besinnlich, hatte eine deutlich herabgesetzte Merkfähigkeit und zeigte auch sonst intellektuelle Defekte. Schon bei der ersten Aufnahme fiel eine gewisse affektive Nivellierung auf.

Körperlich bot er leichte Pupillenstörung, lebhafte Armreflexe, Fehlen der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Sensibilitätsstörung, Ataxie in den Beinen, positiver Romberg, Sprachstörung. Körperbau: athletisch mit leichten pyknischen Einschlägen. Nach dem Psychobiogramm sind charakteristisch der kräftige Knochenbau, die breiten Schultern (Schulterbreite 40 cm), die trapezförmige Verjüngung des Rückenreliefs. Pyknisch wirkt vor allem die Tiefe des Thorax, das gleichmäßig ausdifferenzierte Profil. Serologisch: *Wassermann*sche Reaktion in Blut und Liquor positiv. Goldsol: Paralysekurve 190 3 Zellen, Eiweiß: 3 Teilstriche. Nonne, Pandy, Weichbrodt, Siliquid: positiv. 4 Tage nach der Aufnahme fiel der Patient dadurch auf, daß er die Frau eines der Mitpatienten ständig mit bösem Gesichtsausdruck fixierte und anstarrte, ohne dieses merkwürdige Verhalten zu motivieren. Abends hat er plötzlich die Idee, es sei ein Komplott gegen ihn geschmiedet, man wolle ihn nachts verprügeln.

Die Malariakur vertrug Patient gut, ohne daß es dabei zu psychischen Auffälligkeiten kam: er verhielt sich im ganzen stumpf und affektlahm. Etwa 3 Wochen nach Beendigung der Malariakur fing er zunächst nächtlich an, zu halluzinieren, hörte seine Ziege und seinen Hund draußen, verlangte, zum Staatsanwalt geführt zu werden, da man seinen Hund so dauernd herumlaufen ließe, hörte die Stimme seiner Frau im Nebenzimmer, glaubte, vor dem Saal seien Zigeuner und Musikanten, drohte, wenn er nach Hause käme, wolle er seine Frau und alle über den Haufen schießen, versuchte mehrmals die Fensterscheiben einzuschlagen. Bei all diesen Äußerungen war er affektiv gespannt und manchmal auch reizbar verstimmt, im ganzen doch aber teilnahmslos und inadäquat.

Der Patient wurde von seiner paralytischen Frau gegen unseren Rat einen Monat nach der Malariakur nach Hause geholt, kam aber schon 4 Wochen darauf allein wieder zur Aufnahme. Er berichtete uns, daß er viele Stimmen höre, von einem gewissen Werner, der in Brasilien sei. Der sei dort Professor geworden und habe viel Geld bekommen, das er ihm vererben wollte. Auch in der Klinik halluzinierte er sehr stark, stand stundenlang am Fenster, gab auf die Stimmen Antwort, wurde nachts oft laut und störend. War er anfangs meist ganz flach und affektarm, so machte sich immer mehr eine halluzinatorisch genährte latente Gereiztheit bemerkbar, die manchmal zu leichten explosiven Affektausbrüchen führte. Die Überführung des Patienten in eine Landesheilanstalt scheiterte wiederum an dem Widerstand der Frau, die die ganze Krankheit ihres Mannes nicht ernst nahm.

2 Jahre darauf kam Patient zu einer 3. Aufnahme, diesmal zur Begutachtung. Er gab uns an, daß die ganzen körperlichen Beschwerden jetzt nicht mehr vorhanden seien. Er sei nur manchmal so furchtbar ängstlich, weil er glaubte, man wolle ihn

vergiften, ihm sein Haus anzünden usw. Er höre ständig die Stimme seiner Nichte, die habe schon so oft gedroht, daß er sterben müsse, sie sage, er sei nicht mehr mode, er müsse verbrannt und vergiftet werden. Aus den Akten geht ferner hervor, daß der Patient an die Knappschaft einen Brief geschrieben hatte, in dem er sich bitter darüber beklagt, daß Stimmen ihn fälschlich der Brandstiftung beschuldigten usw.

Neurologisch hatte sich der Befund nicht geändert. Es bestand psychisch noch eine leichte Merkschwäche, ungenügende Rechenleistung, ungenaue Definitionen bei Unterschiedsfragen und Begriffsbestimmungen. Dagegen war sein Gedächtnis völlig intakt, sein Wissen über die wirtschaftliche und politische Situation durchaus ausreichend. Affektiv wirkte er zwar gelegentlich gespannt, leicht explosiv, etwas ängstlich, dabei in seinem Gesamtverhalten aber doch stumpf, massiv und monoton.

Serologisch: Liquor, *Wassermann*sche und *Meinicke*-Reaktion negativ, Zellen 4,3 Nißl 1 Teilstrich, Nonne-Apelt, Weichbrodt schwach positiv, Pandy und Siliquid positiv. Goldsolreaktion Lueszacke, Boltz negativ, Gehirnextraktreaktion (nach *Marchionini*) negativ; Liquorzucker: 61 mg-%. Im Blut fielen sowohl Wa.R. wie Kahn und Citochol negativ aus.

Zusammenfassung. Bei einem vorwiegend athletisch gebauten Mann, über dessen präpsychotisches Charakterbild uns genauere Angaben leider nicht vorliegen, traten im Verlauf der Paralyse akustische Halluzinationen, paranoide Ideen und affektive Störungen auf, die in ihrer Gesamtheit dem Bilde einer paranoiden Schizophrenie täuschend glichen und zu differentialdiagnostischen Schwierigkeiten hätten führen können, wären nicht die neurologischen, serologischen Symptome und die Demenz vorhanden gewesen. Es verdient, hervorgehoben zu werden, daß die affektive Verflachung und die Neigung zu paranoiden Ideen schon vor der Malariakur bestanden, was diesen Fall von den *Gerstmann*schen Halluzinosen bei Malariabehandlung unterscheidet. Aber auch hier kommt es unter der Fieberwirkung zu einer deutlichen Exacerbation der Halluzinationen, die dann in der Nachbehandlung wieder geringer werden, sich schließlich bis auf eine bestimmte Gruppe von akustischen Halluzinationen mit darum zentriertem paranoiden Wahn zurückbilden. Es ist in diesem Fall wie so häufig bei schizoiden Reaktionen, daß das Verschwinden der „fakultativen" Symptome dem Abklingen des auslösenden organischen Prozesses nicht folgt, sondern ihn lange überdauert.

Diese Beschränkung des Begriffes „schizophrenieähnliche" auf einige wenige Hauptgruppen und die Ausschließung gewisser Grenzzustände bringt es zum Teil mit sich, daß unser Material an einschlägigen Fällen recht klein ist: Es sind nur 12 Fälle, davon 1 Pykniker, 4 Athleten und 7 Leptosome. Diese Zahl ist zur statistischen Auswertung viel zu gering und erlaubt zunächst keine bindenden Schlüsse. Wir können uns aber hier gut auf die Zahlen anderer Untersucher stützen, die (zusammen mit unseren) die in Tabelle 10 aufgezeichneten Werte ergeben.

Mehr als 50% der schizophrenieähnlichen Paralysebilder sind also vergesellschaftet mit einem leptosomen Habitus; in 2. Linie stehen die Athletiker mit 28,5%, während die Pykniker an Zahl weit zurücktreten

Tabelle 10.

Autor	Zahl der Fälle	Pykniker	Athleten	Leptosome	Dysplastiker
Angyal	13	3	3	5	—
Gozzano	4	1	—	3	—
Gründler	46	2	10	28	6
Gyarfas	1	—	1	—	—
Kirschner	15	1	8?	4	3
Westphal	12	1	4	7	—
Summe	91	8	26	47	9

(8,8%). Wir finden hier also eine prozentual ähnliche Körperbauverteilung, wie sie für die Schizophrenien gilt, und wir werden auch hier in Parallele zu den cycloiden Reaktionen von einer konstitutionstypischen Reaktion, und zwar diesmal der schizoiden Form sprechen können[1]. Nun fällt bei dem Vergleich der cycloiden und schizoiden Reaktionen eines auf:

Von den 51 Pyknikern unseres Gesamtmaterials erscheinen mit dem Bilde ihrer konstitutionstypischen Reaktionen 13 (auf 3,9 paralytische Pykniker also 1 konstitutionstypische Reaktion), von 49 Leptosomen aber nur 7 als schizoide Reaktionen (also erst auf 7 leptosome Paralytiker kommt 1 konstitutionstypische Reaktion). Die Pyknischen scheinen also leichter sowohl zu exogenen (s. Tabelle 11) wie auch zu konstitutionstypischen Bildern zu neigen. Sie hätten demnach im Sinne von *Kleist* eine größere symptomatische Labilität[2]. Im Gegensatz dazu müßte man den Leptosomen eine gewisse Widerstandsfähigkeit gegen konstitutionstypische und exogene Reaktionen einräumen. Ehe man aber so schließt, muß man noch eine andere Erklärungsmöglichkeit für diese auffällige Differenz ausschließen, wie wir schon S. 432 andeuteten: Wir haben im ersten Kapitel gesehen, daß die progressive Paralyse bei Pyknikern im ganzen stürmischer verläuft, während sie bei den Leptosomen einen

[1] S. auch *Somogyi:* Fall 3 und 4. *Fischer:* Fall 3. *Wildermuth:* Fall 6. *Steinmann* schreibt über ihre Puerperalpsychosen: „Die Form des psychischen Zustandsbildes hängt in erster Linie von der Art der Veranlagung ab, doch kann es durch besondere Ereignisse (Fieber, psychische Traumen) — aber auch hier nur bei entsprechender Konstitution — dem Grad der Ausprägung nach aber auch qualitativ beeinflußt werden. Die Heredität bzw. die Konstitution ist in allen Fällen ausschlaggebend. Ebenso zeigen die psychischen Zustandsbilder, dem Grad der Vererbung entsprechend, Anklänge an die sog. endogenen Erkrankungen mehr oder minder stark." *Römer* schließt seine Arbeit über die Amentia: „Trifft die Amentia auf eine ausgesprochenere, z. B. cyclothyme oder schizoide Anlage, womit keine pathologischen Erbanlagen gemeint sind, so wird ihre Symptomatik entsprechend gefärbt. Wir sehen dann z. B. maniforme oder schizophrenieähnliche Amentiabilder. Diese anlagebedingte Färbung der exogenen Psychose bezeichnen wir (nach *Westphal*) als konstitutionelle Reaktion und unterscheiden zunächst cycloide und schizoide konstitutionelle Reaktionstypen."

[2] S. auch die Ergebnisse *Römers* bei den amentiellen Wochenbettpsychosen.

gestreckteren, chronischen Verlauf nimmt. Man müßte also folgende Vorfrage stellen: Ist es nicht einfach die größere Anfälligkeit des Pyknikers gegenüber der progressiven Paralyse, die zu akuteren, lebendigeren und prägnanteren Bildern und damit zu einem größeren Reichtum an exogenen und konstitutionstypischen Bildern führt? Bejahendenfalls müßte daraus geschlossen werden, daß die Vorbedingung einer Vergleichsbasis für die symptomatische Labilität, die annähernd gleiche Intensität der Schädigung nämlich, in Wirklichkeit nicht vorhanden sei.

Wäre diese Auffassung richtig, so müßte man erwarten, daß bei der am schleichendsten verlaufenden Form der Paralyse, der *einfach-dementen*, sich Pykniker im Verhältnis zu ihrer Gesamtbeteiligung an der Paralyse in einer viel geringeren Zahl vorfinden. Dem ist aber nach unserem Material zunächst *nicht* so, wie aus einer Zusammenstellung unserer einfach-dementen Zustandsbilder zu ersehen ist:

Tabelle 11.

34 = 35,1%	rein oder vorwiegend pyknische	Körperbauformen.
20 = 20,6%	„ „ „ athletische	
38 = 39,1%	„ „ „ leptosome	
5 = 5,2%	„ „ „ dysplastische	

Gegenüber unserem klinischen Gesamtmaterial ist der Prozentsatz der Pykniker also nur unwesentlich verringert. Die kleine Differenz (3,8%) will zunächst nicht viel besagen. Wenn wir aber die in der Literatur angegebenen entsprechenden Zahlen durchsehen, so kommt insgesamt doch eine wesentliche Verschiebung und Verminderung des pyknischen Anteils heraus:

Tabelle 12.

Autor	Zahl der Fälle	Pyknisch	Athletisch	Leptosom	Dysplastisch
Angyal	57	16	13	22	1
Gozzana	17	6	3	4	2
Gyarfas	30	8	6	16	—
Gründler	20	1	4	12	3
Kirschner	41	6	22	9	4
Westphal	97	34	20	38	5
Summe	262	71	68	101	15

Rufen wir uns noch einmal die in Tabelle 3 errechnete Gesamtzahl der Paralytiker und ihre prozentualen Werte ins Gedächtnis, so wird dieser Unterschied doch recht deutlich:

Der prozentuale Anteil der Pykniker ist hier also recht

Tabelle 13.

	P. p. allgemein	Einfach-demente Form
Zahl der Fälle	895	262
Pykniker	39,2%	27,1%
Athletische	18,1%	26 %
Leptosome	32,1%	38,5%
Dysplastiker	5,2%	5,7%

wesentlich geringer. Man wird nach diesen Zahlen [1] also den oben gemachten Einwand nicht ohne weiteres beiseite schieben können und es zunächst offen lassen müssen, ob die Häufung exogener und konstitutionstypischer Bilder bei den Pyknikern eine primär größere symptomatische Labilität zur Grundlage hat oder erst mehr sekundär durch die allgemein größere Anfälligkeit der Paralyse gegenüber bedingt ist.

Nun lassen sich aber für die Annahme einer primär größeren symptomatischen Labilität der Pykniker eine Reihe von anderen klinischen Anhaltspunkten gewinnen. So ist auffällig, daß in den erwähnten Kasuistiken von *Kleist* und *Beck* bei den familiär auftretenden symptomatischen Psychosen zirkuläre Bilder weitaus überwiegen. Ich erinnere dabei an den besonders instruktiven Fall 1 von *Beck:*

Bei einer Patientin tritt eine Basedowpsychose in Form einer ängstlich-hypochondrischen Erregung auf. Ihr Vater, der lange Jahre vorher gleichfalls in der Frankfurter Klinik behandelt wurde, litt an einer Arteriosclerosis cerebri und Diabetes und machte im Verlauf dieser Erkrankungen gleichfalls eine ängstlich-hypochondrische Psychose mit Suicidtendenzen durch.

Man sieht hier also bei nahen Blutsverwandten im Verlaufe organischer Erkrankungen ganz verschiedener Ätiologie symptomatisch sehr ähnliche Psychosen auftreten, die in beiden Fällen ein fast zirkulär-depressives Gepräge trugen. Auch in unserem Material trugen die konstitutionstypischen Reaktionen, wenn sie in einem Fall mehrfach auftraten, fast durchweg cycloides Gepräge. Wir möchten hier eine entsprechende Krankengeschichte im Auszug folgen lassen und vorwegnehmen, daß wir Fällen mehrfacher schizoider Reaktionen nicht begegnet sind. Sie sind zweifellos außerordentlich selten.

Fall 3. 53jährige Frau. Frau S., die im September 1932 bei uns aufgenommen wurde, hat folgende Vorgeschichte: Sie stammt aus einer Familie, in der mehrfach schwerblütige Naturen (Großmutter, Schwester, Sohn) vorgekommen sind. Sie selbst ist eine stille, sanfte, zurückhaltende Natur, die das Leben immer sehr schwer nahm, alle ihre Sorgen mit sich allein ausmachte. Sie erkrankte psychisch zum ersten Male bei ihrem ersten Partus (Zangengeburt, Dammriß, starker Blutverlust) im Mai 1910 und kam damals in die Landesheilanstalt Marburg mit hohem septischem Fieber. Sie war zunächst unruhig, redete wirr durcheinander, schrie laut und weinte viel. Später trat mehr und mehr eine teils traurige, teils heitere Stimmung hervor. Nach etwa 4 Wochen wurde sie ruhiger, war orientiert und *von ausgesprochen depressiver Stimmungslage.* Dann war sie für einige Wochen wieder benommener, lag blaß und schwer ansprechbar im Bett. Schließlich wurde sie im ganzen ruhiger, fiel zum Schluß nur auf durch starke affektive Schwankungen und eine Neigung zu fast euphorischer Heiterkeit. Nach 3 Monaten Anstaltsbehandlung konnte sie gebessert entlassen werden. Als Diagnose wurde schließlich „Erschöpfungszustand nach fieberhafter Erkrankung" über das Krankenblatt geschrieben, vorher war aber als Differentialdiagnose „manisch-depressiver Erregungszustand" erwogen worden.

[1] Die Differenz zwischen unseren und den in der Literatur genannten Zahlen erklärt sich jedoch zu einem Teil wohl daraus, daß manche Autoren die dementen *Endzustände* auswerteten, während es sich bei unseren Fällen um *Verlaufsformen* handelt. Die Prozentwerte der „uncharakteristischen" Körperbauformen sind hier wie in den anderen Tabellen fortgelassen worden.

Dann war sie 22 Jahre hindurch psychisch unauffällig. Die neuerliche Erkrankung begann kurz vor der Aufnahme in unsere Klinik. Sie wurde plötzlich traurig, erklärte, das Vieh sei umgebracht, das Haus brenne, es explodiere alles, alle seien tot, alle würden lebendig begraben, sie sei ein schlechtes Geschöpf, sie habe alle in den Abgrund gebracht, alle vergiftet. Sie wollte nichts mehr essen, schlief nicht mehr. Auf der Abteilung liegt sie still, in sich gekehrt im Bett, ist nicht ansprechbar, antwortet auf keine Fragen, setzt dem Essen und allen Ernährungsversuchen starken Widerstand entgegen. Kurze Zeit nach der Aufnahme bekam sie Fieber, ohne daß ein internistischer Befund dafür gegeben war. Gynäkologisch fand sich ein apfelgroßer, harter Tumor am Uterus. Körperbau: pyknisch-athletisch.

Die Patientin bot auf der Abteilung auch in der Folgezeit vorwiegend das Bild einer agitierten Depression mit lautem Jammern und Weinen. Sie raufte sich die Haare aus, verweigerte alle Nahrung und gab auf Fragen keine Antwort. Sie verfiel körperlich sehr rasch und kam nach insgesamt 10tägigem Aufenthalt in der Klinik zum Exitus.

In diesem Fall hatten also 2mal (1910 und 1932) schwere Allgemeinerkrankungen (Puerperium und Tumor) symptomatische Psychosen ausgelöst, die beide im wesentlichen unter dem Bild einer ängstlichen Depression verliefen. Nehmen wir nun hinzu, daß die Patientin einen pyknisch-athletischen Habitus hatte und ebenso wie ihre Großmutter, ihre Schwester und ihr Sohn eine cyclothym-schwerblütige Natur war, so scheint uns sehr berechtigt, hier von einer konstitutionstypischen Reaktion zu sprechen, bei der uns in diesem Zusammenhang wichtig ist, daß es eine cycloide war. Solche Fälle ließen sich leicht vermehren. Wir möchten aber noch eine andere Tatsache für den Nachweis einer besonderen Labilität der Pyknischen heranziehen: Das ist der besonders häufige Übergang zirkulär-symptomatischer Bilder in rein exogene Reaktionstypen. In einem relativ sehr großen Prozentsatz unseres Materials an symptomatischen Psychosen der verschiedensten Ätiologie begannen exogene Psychosen zunächst mit zirkulären Bildern (s. auch unseren Fall 1), die oft anfänglich zu Verwechslungen mit endogenen Erkrankungen führten, um dann mehr oder minder rasch zu immer reineren exogenen Syndromen zu führen. Gerade depressive Zustandsbilder mit der voll ausgebildeten Symptomatik der endogenen Depression gehen bei pyknisch-cyclothymen Persönlichkeiten dem klinisch erkennbaren Beginn selbst schwererer Grundkrankheiten oft Tage voraus. Auch hierfür möchten wir ein kurzes kasuistisches Beispiel bringen:

Fall 4. 57jähriger Fabrikdirektor. Vorgeschichte: Keine Belastungen mit Psychosen oder Psychopathien. Der den Patienten in die Klinik begleitende Bruder ist eine pyknisch-cyclothyme Persönlichkeit, die nach eigener Angabe „ins Leben paßt". Über die Frühentwicklung des Patienten ist uns wenig bekannt geworden. Er sei immer ein sehr strebsamer, solider, begabter, das Leben ernst nehmender Mensch gewesen. In Gesellschaft habe er sehr nett aus sich herausgehen können, bei Vorgesetzten und Angestellten sei er in gleicher Weise beliebt gewesen und in seiner Arbeit ganz aufgegangen. Mit 19 Jahren machte der Patient nach einer sehr starken geistigen Überanstrengung eine depressive Phase durch, die nach einem Vierteljahr abklang, ohne daß der Patient damals eine Anstalt aufsuchen mußte.

Die jetzige Erkrankung begann am 4. Mai 1932: Abends fing der Patient plötzlich an, sich selbst zu beschuldigen, er sei am Zusammenbruch der Eisenwerke schuld,

er sei überhaupt ein schlechter Mensch, er müsse sterben, käme in die Hölle. Am 5. Mai äußerte er Suicidabsichten und wurde darauf in ein Krankenhaus gebracht. Dort verweigerte er die Nahrung, schlief nicht, war sehr abweisend, äußerte ständig Versündigungs- und hypochondrische Ideen. Ein krankhafter Befund konnte in dem Krankenhaus trotz eingehender Untersuchung nicht erhoben werden. Da seine Unruhe immer mehr zunahm, wurde er am 9. Mai in unsere Klinik verlegt. Hier sträubte er sich beim Verlassen des Autos sehr, lag dann auf der Abteilung mürrisch abweisend im Bett, wehrte sich gegen jede Berührung, gab keinerlei Auskunft, sagte nur einmal: „Ich muß totgeschossen werden." Körperlich fiel bei dem Patienten, der wegen seiner abwehrenden Haltung zunächst nicht genau untersucht werden konnte, lediglich sein stark kongestioniertes Gesicht auf. Gegen Abend wurde er sehr unruhig, trat, biß und schlug nach seinen Mitpatienten, ließ Urin ins Bett, war auch am anderen Morgen sehr aggressiv, spuckte und schlug nach dem Arzt, war völlig mutistisch.

Bei der körperlichen Untersuchung ergab sich: Pyknischer Habitus mit typischem Flachkopf, schildförmigem Gesichtsumriß, tiefem Thorax, hochansetzendem, stark vorgewölbtem Bauch, kurzen, gedrungenen Gliedmaßen. Kopfvasomotorische Insuffizienz, positiver Oppenheim und angedeuteter Babinski links, auffällige Resistenz unter dem rechten Rippenbogen; im Blutbild eine starke relative und absolute Leukocytose, Temperatur 37,9°, *Wassermann*sche und *Kahn*sche Reaktion: negativ.

Am nächsten Tag nahm die Erregung des Patienten zu. Er lief dauernd im Hemd in den Saal, schlug auf den Pfleger ein, urinierte vor den anderen Patienten auf den Zimmerboden. Auf eine Injektion Scopolamin + Morphium bekommt er eine sehr starke, stundenlang anhaltende Atemstörung von cerebralem Typ. Im Anschluß daran bot der Patient, der nun plötzlich gesprächig wurde, das typische Bild einer *Korsakoff*schen Psychose mit Desorientiertheit, Verkennung, Konfabulationen und heiterer, hypomanischer Stimmungslage. Das Fieber stieg mehr und mehr an, ohne daß sich auch von internistischer Seite ein entsprechender Organbefund erheben läßt. Im Urin ist schwach Eiweiß nachzuweisen, Urobilin und Urobilinogen sind positiv, im Sediment finden sich einige granulierte Zylinder, die Leukocytenzahl ist auf fast 15000 angestiegen. Am Tage darauf ist der Patient teils delirant, teils benommen, und hat in den benommenen Phasen immer wieder ziemlich schwere Atemstörungen. Beim Besuch seiner Frau verkennt er diese, nimmt gegen sie eine stark abwehrende Stellung ein. Am 13. Mai stieg die Temperatur bis auf 41°, Patient ist völlig benommen und kommt ad exitum. Sektion wurde verweigert.

Es handelt sich in unserem Fall 4 um eine pyknisch-cyclothyme Persönlichkeit, deren Charakterstruktur mehr zu dem schwerblütigen Flügel der Cyclothymen als zur syntonen Mittellage gehört. In der Vorgeschichte ist eine kurze, nicht sonderlich schwere depressive Phase bemerkenswert. Dieser Patient nun erkrankte plötzlich an einer Psychose, die einer endogenen Depression zunächst völlig glich. Erst nach wenigen Tagen mischten sich in den depressiven Verlauf mehr und mehr destruktive Züge (Aggressivität, Unsauberkeit), bis schließlich unter Anschwellen der nun erst erkennbaren schweren Allgemeinkrankheit sich das Bild einer exogenen Psychose (Korsakoff, Delir, Somnolenz) immer reiner herausschälte. Bemerkenswert ist auch hier der Übergang des zirkulären in das exogene Bild. Besonders hervorzuheben bleibt aber, daß es in diesem Fall zu einer psychobiologischen Reaktion auf die Infektionskrankheit schon zu einer Zeit kam, als für die körperliche Erkrankung

manifeste klinische Symptome noch gar nicht oder kaum festzustellen waren.

Während in diesem Beispiel das depressive Bild immerhin nur wenige Tage vor der Erkennbarkeit der organischen Erkrankung ausbrach, gibt es gerade bei der Paralyse auch Fälle, in denen eine Depression oder ein manisch-depressiver Zustand der klinischen Manifestierung um mehrere Monate vorauseilt. Wir verfügen in unserem Material sogar über einen Fall, in dem ein manisch-depressives Bild dem Ausbruch der schweren klinischen Erscheinungen der Paralyse um einige Jahre vorausging. Wir möchten diese Krankengeschichte, die uns später noch in anderem Zusammenhang interessieren wird, etwas ausführlicher mitteilen:

Fall 5. 1878 geborener Obersekretär. Familiengeschichte: 2 Brüder, besonders der eine, leiden an zeitweisen melancholischen Verstimmungen. Ein Neffe des Patienten leidet am Wandertrieb, hat große Reisen gemacht, kam auch mit den Gesetzen in Konflikt, wurde aber freigesprochen, war dann vor und während des Krieges in der Fremdenlegion.

Patient selbst war als Kind gesund, immer munter und vergnügt, hatte viele Freunde. Bei der Beerdigung der Mutter „fiel er über das Grab der Mutter, so verzweifelt war er, man mußte ihn forttragen". War ein sehr gewissenhafter Schüler, achtete streng darauf, daß niemand durch ihn benachteiligt würde. Auf der Volksschule hat er sehr gut gelernt. Nach der Schule Eleve (Zeichner) beim Katasteramt. Hatte gute Auffassungsgabe, besonders für Mathematik begabt. Suchte dann die Berechtigung zum einjährig-freiwilligen Dienst zu erreichen, bekam aber nicht die Qualifikation. War sehr verzweifelt, schloß sich ein, wollte niemand zu sich lassen. Diente dann 1901—1903 in Bromberg. Im 2. Jahr wurde er Regimentshilfsschreiber. 1905 Assistentenprüfung mit „zulänglich" bestanden. War während der Prüfung sehr aufgeregt und befangen. War überhaupt eine Natur, die sich durch äußere Erlebnisse sehr beeindrucken ließ, sehr weich gestimmt, konnte gegen niemand hart sein. Anschließend nach Südwestafrika als Katasterassistent. Grund: er wollte von seiner Verlobung loskommen, er hatte mit seiner Braut schon Geschlechtsverkehr gehabt. Der Gedanke, daß er eine Frau heiraten sollte, mit der er schon vorher Verkehr gehabt hatte, machte ihm furchtbare Pein. Er fand nicht den Mut, das Verlöbnis aufzulösen, ging deswegen nach Afrika und schrieb von dort ab. Machte sich dieser Sache wegen die größten Vorwürfe, wollte sich oft erschießen, wurde erst allmählich mit der Sache fertig.

1909 infizierte er sich während eines Urlaubs in Berlin luisch, brach über der Kenntnis der Art der Infektion fast zusammen. Machte dann Schmierkur, später eine Salvarsankur durch. Die ganze Behandlung war ihm „ungeheuer peinlich". 1912 während eines 2. Urlaubs Hg-Injektionskur. Hinterher war die *Wassermann*sche Reaktion positiv (ganz schwach). Hat selber nie Sekundärerscheinungen gehabt. Reiste dann wieder zurück und dachte gar nicht mehr an die Sache, nachdem er den Entschluß gefaßt hatte, nie zu heiraten. Die Verantwortung dazu war ihm zu groß. Sexuell verkehrt hat er allerdings weiter.

Januar 1923 erkrankte er: Dicker Hals, Schnupfen, Niesen, kaltes Genick, konnte den Hals nicht bewegen. Nach 3 Wochen ging es zurück, bekam dann Hautverfärbungen in den Achseln und zu beiden Seiten des Scrotums. Gleichzeitig Jucken, Kitzeln in den Ohren, in den Augen. Dasselbe komische Niesen trat dann bei seinem Mitarbeiter auf; er bekam einen Schreck und ging zum Arzt. Blutuntersuchung war nicht möglich. Es setzte sich in ihm die Angst fest, daß er infektiös sei. Der Arzt gab ihm, obgleich er nicht an Syphilis glaubte, Salvarsan. Der Mitarbeiter weigerte sich, zum Arzt zu gehen. Patient schlief nicht mehr und

quälte sich furchtbar, stellte sich alle Konsequenzen vor, Infektion der Kinder usw.; konnte sich kaum noch schleppen. Bei dem Kollegen hat er auf der Kopfhaut kraterartige Geschwüre gesehen, die schuppten; der machte sich aber nichts daraus.

Ließ sich bis Juni 1924 beurlauben. Auf der Reise ging es ganz gut. Der Schiffsarzt beruhigt ihn. Besuchte seinen Schwager in K., bekam dort wieder dicken Hals und Niesen; Dr. *H.* in K. fand nichts. Trotzdem Salvarsankur. Nach 4 Wochen erkrankte der Schwager an einer Halserkrankung, der Arzt stellte Grippe fest. Der Schwager begann auch zu niesen, desgleichen Schwester und Neffe. Patient war wahnsinnig aufgeregt, beobachtete dauernd, auch die Leute auf der Straße.

Juli: Berlin, Kolonialamt. Besuch des Bruders, war sehr schwermütig, desinfizierte sich die Lippen. Als er zurückkam, hatte der Schwager auch die Geschwüre auf dem Kopf. Er fand auch „syphilitische Hauteinbrüche" im Gesicht bei ihm. Auf einer Reise in den Schwarzwald entdeckte er noch an dem Schwager Pickel am Leib und war sehr erschreckt. Reiste dann nach Leipzig. Machte bei seinen Verwandten alle möglichen Beobachtungen und kam wieder in große Erregung. Allen fiel sein erregtes Wesen auf. Aber er bestritt alles. Im August ging er für einige Monate in den Schwarzwald; es ging wieder zeitweise besser, er wurde abgelenkt durch die schöne Natur. Dann traten auch dort wieder die gleichen angeblichen Erscheinungen bei den Personen seiner Umgebung auf. Jedoch bekam er damals einen beruhigenden Brief aus Südwestafrika. Alles war wie weggeblasen, zeitweise dachte er allerdings noch daran. Dann trat von neuem der Zweifel hervor, fuhr noch Marburg zu Prof. *R.*, der nichts fand und die *Wassermann*sche Reaktion machte, die angeblich positiv ausfiel. Für den Ausschlag verschrieb er eine Salbe. Dann bekam Patient ein Telegramm aus Afrika, daß er seine Stelle nicht mehr antreten könne. Er brachte es mit der Infektion in Zusammenhang. Er wollte sich erschießen, fand aber die Patronen nicht. Er mißdeutete wieder alles, was geschah. Er hörte, wie der Schwager sagte: „Ich habe nichts gehabt," lief „wie ein Wahnsinniger" herum. Dr. *H.* in K. schickte ihn zu Dr. *J.*, der ihn zu Prof. *E.* verwies. Der schlecht adressierte Brief kam zurück. Er wollte sich nun das Leben nehmen, fuhr nach Berlin, schrieb Abschiedsbriefe: „Ihr seid alle syphilitisch infiziert." Wollte sich vor die Eisenbahn werfen, ein Beamter riß ihn zurück. Fuhr dann nach N. zu Prof. *E.* Begann wieder mit Mißdeutungen. Ließ dann durch Prof. *E.* Erkundigungen einziehen, ob sein Nachfolger syphilitisch sei. Prof. *E.* teilte ihm mit, es sei einwandfrei festgestellt, daß der Nachfolger tuberkulös sei. Aber er zeigte ihm den Brief nicht, obwohl er ihn darum gebeten habe. Sehr aufgeregt darüber. Bei einer Unterredung mit Prof. *E.*, bei der ihm dieser mitteilte, die Sekundärerscheinungen der Lues kämen nach 2—5 Monaten zum Ausbruch, würden aber auch eventuell gar nicht in Erscheinung treten, geriet er außer sich, daß er die Beherrschung verlor und den Professor an die Kehle faßte und sagte, er möge ihm Gift geben. Bei dem darauf folgenden Kampf wurde er überwältigt. Darauf schickte ihn Prof. *E.* nach Marburg. Jetzt verlangte er von Prof *R.* zu hören, ob die Erscheinungen, die er an sich und anderen beobachtet habe, syphilitisch seien oder nicht. Wenn Prof. *R.* Lues feststelle, könne er nicht länger leben, würde sich erdrosseln. Die Angaben macht Patient unter starker Affektspannung, fängt mehrmals an zu weinen, faßt sich dann wieder. Er macht einen erregten und gequälten Eindruck. *Körperlich:* Großer, kräftiger Mann in ausreichendem Ernährungszustand. In der Mitte der Stirn eine löffelartige Delle, angeblich von einem Hufschlag herrührend. Pupillen, beide rund und mittelweit, reagieren auf Lichteinfall, aber beiderseitig nicht sehr ausgiebig und etwas träge. Häufiges Vibrieren der mimischen Muskulatur, besonders Mundpartie. Sprache: Nicht sehr gute Artikulation, bei schwierigen Worten deutliches Schmieren, Silbenstolpern (angeblich seit einigen Jahren).

9. April 1924. Wird wegen nächtlicher Unruhe, Umhergehen, Vorsichhinsprechen, Stöhnen auf die unruhige Abteilung des geschlossenen Hauses verlegt. Spricht viel von Selbstmord, er müsse sich erdrosseln usw., befindet sich in einer dauernden

Spannung. Bemerkenswert erscheint seine emotionelle Schwäche. Verlangt eine Unterredung mit Prof. *R.*, um festzustellen, ob er infektionsfähig war oder nicht usw. Wird von Prof. *R.* eingehend belehrt, seine Einwendungen widerlegt, ist teilweise überzeugt: „Aber was habe ich denn da gemacht, seit ich von Afrika geflohen bin?" Hat am Schluß der Unterredung immer noch Fragen. Ist aber doch für diesen Tag wesentlich beruhigter, schläft leidlich.

20. April. Ist dauernd in einer gewissen Spannung und Unruhe, spricht sehr viel, wobei er seiner Gereiztheit gegen vermeintliche Mißstände Luft macht. Schimpft auf Juden, Banken, Regierung, die ihn sitzen ließen. Bringt immer neue Zweifel hervor, ob er nicht doch in Afrika bei seinen deutschen Freunden und Verwandten kompromittiert wäre. Mißdeutet auch an sich harmlose Vorgänge, das Ausbleiben eines Briefes z. B. und dergleichen. Geht zwangsmäßig die Vergangenheit auf alle luesverdächtigen Zeichen in seiner Umgebung durch, entwickelt dabei ein geradezu hypertrophisches Gedächtnis. Zwar reproduziert er in der Hauptsache wirkliche Wahrnehmungen, die er jedoch durchweg falsch interpretiert. So kommt es zum Teil zu Mißdeutungen höchst belangloser Dinge, zum Teil auch zu illusionären Wahrnehmungsverfälschungen, so z. B. wenn er im Gesicht seines Schwagers ganze Löcher gesehen haben will. Er läßt sich durch eine ins einzelne gehende Beweisführung jeweilig einigermaßen von der Haltlosigkeit seiner selbstpeinigenden Annahmen überzeugen, jedoch treten ihm immer wieder andere, noch nicht widerlegte Verdachtsmomente aus der Vergangenheit ins Bewußtsein. 7. Mai 1924. Die Sprachstörung fällt manchmal, wenn eine gewisse Erregung besteht, sehr deutlich auf und ist von einer paralytischen in keiner Weise zu unterscheiden. Die am 24. April vorgenommene Lumbalpunktion hat ergeben: Eiweiß $3^1/_2$ Teilstrich *(Nissl)*. Nonne-Apelt: schwach positiv. Zellen: 23,3. *Wassermann*sche Reaktion: *negativ*.

Zeitweise fällt er durch eine *hypomanische Stimmungslage* auf. Er ist dann sehr freigebig, verschenkt in großen Mengen Zigarren und Zigaretten, verleiht Geld, bezahlt fremden Leuten in der Wirtschaft die Zeche. Auf der anderen Seite machte er einer hiesigen Bank, bei der er ausländisches Geld wechselte und 0,36 RM. zu wenig erhielt, die größte Szene, suchte persönlich den Direktor auf usw.

Heute betonte er sein besonderes Kraft- und Gesundheitsgefühl, sprach von der wohligen gleichmäßigen Wärme die seinen ganzen Körper durchzieht. Schlaf mit Schlafmittel ausreichend. Von der syphilitischen Infektion seiner Umgebung ist seit mehrmaliger Belehrung durch Prof. *R.* keine Rede mehr. Es treten aber mehr episodisch und nicht so zwangsmäßig andere Ideen hervor: So die Befürchtung, daß eine Pflegerin in H., mit der er ein Verhältnis angeknüpft hatte und die mit Heirat rechnete — während er nichts von ihr wissen will — aus Rache ihm Ungelegenheiten bei der befreundeten Familie H. machen könnte. Er schreibt deshalb einen langen Brief an Prof. *E.*, um auch zu erfahren, ob die betreffende Pflegerin geschwängert sei.

Oder er glaubt, daß er sich vor seiner Abreise in Windhuk einer Unredlichkeit schuldig gemacht habe, indem er nicht den nächsten zur Verfügung stehenden Dampfer benutzt hatte. Er unternimmt Ermittlungen anzustellen, ob das vielleicht bei seiner Entlassung mitgespielt habe, und sucht nach Mitteln, um sich zu „rehabilitieren". Jedoch wechseln alle diese Dinge mehr und mehr und haben nicht den dominierenden, das ganze Denken beherrschenden Charakter. Die Affekte sind labil, es wechseln Spannung, euphorisch-glückselige Anwandlungen und hypochondrische Stimmungslagen ab, letztere ausgelöst durch allerlei Sensationen. Er ist lenksam, vertrauensselig, gefällig, gutmütig, freigebig, kann aber gelegentlich, z. B. beim Wechseln seiner Valuta, aus geringstem Anlaß sehr erregt werden und dann aus der Rolle fallen. Es besteht eine gewisse Vielgeschäftigkeit, vor allem eine Neigung zur Verfassung langer Schriftstücke. Seine in der Form ganz unzulässigen Beschwerden an das Ministerium korrigiert er, bittet um Entschuldigung, spricht oft von dem

Wahnsinn, der ihn beherrscht habe und auf den sein Verhalten vielfach zurückzuführen sei.

25. Mai 1924. Im ganzen wesentlich beruhigter und gleichmäßiger, die affektive Spannung hat entschieden nachgelassen. Nur noch gelegentlich kleine Explosionen aus nichtigen Gründen. Klagt auch viel weniger über hypochondrische Sensationen. Zeitweise ganz beschwerdefrei, beschreibt dann ein besonderes Kraft- und Gesundheitsgefühl. In der Redeform immer sehr umständlich und weitschweifig, besonders wenn er auf die alten Komplexe kommt. — Auffallend bleibt die Ziel- und Richtungslosigkeit seines Benehmens: heute erzählt er, wie er sich in Deutschland ansiedeln will, ein Haus bauen usw., morgen teilt er seine bevorstehende Auswanderung nach Transvaal mit. — In seinem Zimmer herrscht immer eine unbeschreibliche Unordnung. Er läßt Geld herumliegen, das ihm entwendet wird (10 Gulden), ohne daß er sich besonders darüber aufregt. Er ist sehr freigebig, läßt sich von jedermann anpumpen, bezahlt fremden Gästen im Restaurant die Zeche. Die starke Schlaflosigkeit ist zurückgegangen, braucht aber noch Schlafmittel. 6. Juni 1924. Weitere Besserung, gute Körpergewichtszunahme. Schlaf gut, jetzt ohne Schlafmittel. Psychisch in den letzten Tagen unverändert.

Im Ganzen hat in letzter Zeit die Spannung etwas nachgelassen. Er schläft besser, zeigt sich im Ganzen wieder ruhiger. Jedoch besteht immer noch eine Bereitschaft, unter besonderen Umständen in gesteigerte Erregung und Spannung zu geraten. Als Ausstrahlung dieser Affektspannung kommt es zu allerlei hypochondrischen Sensationen, die aber wechseln und überhaupt unter dem Einfluß seiner anderen überwertigen Gedankengänge nicht allzusehr in den Vordergrund treten. Entlassung am 6. Juni 1924.

2. Aufnahme: Im August 1931 wurde Patient zum 2. Male aufgenommen. Der begleitende Schwager gab an, daß es dem Patient inzwischen gut gegangen sei. Er hätte seine Tage in Skat-, Schach- und anderen Klubs verbracht und sei lediglich durch seinen Eigensinn und seine Rechthaberei aufgefallen. Seit einem Jahr aber lasse sein Gedächtnis nach, er spräche immer langsamer und undeutlicher, sei in seinen Erklärungen sehr umständlich. Außerdem bekäme er Anfälle. Nach kleinen Aufregungen werde er verwirrt, spreche irre, greife in die Luft nach Gegenständen, die gar nicht vorhanden seien. Das verliere sich dann nach einigen Tagen immer wieder. Vor 3 Tagen nun habe Patient einen besonders schweren Anfall gehabt, diesmal mit Lähmungserscheinungen, die mit Erbrechen einhergegangen seien. Auf Anraten des Hausarztes habe man ihn dann hierher gebracht. Patient taumelt bei der Aufnahme stark, lächelt den Arzt freundlich an, vermag aber nur unartikulierte Laute von sich zu geben, Aufforderungen versteht er nicht.

Körperbaulich bietet der Patient mit seinem Flachkopf, dem schildförmigen, aber steilen Gesichtsumriß, dem nach vorn geneigten Nacken, dem breiten, tiefen Thorax, den gedrungenen, dabei derb-knochigen Extremitäten das Bild einer pyknisch-athletischen Mischform.

Im *neurologischen* Befund fielen diesmal auf: lichtstarre, verzogene Pupillen, deren Konvergenzreaktion wegen des Verhaltens des Patienten nicht prüfbar war, völlige, vorwiegend motorische Aphasie, Apraxie besonders im rechten Arm und Bein, die außerdem leicht paretisch sind.

*Serologisch: Wassermann*sche Reaktion in Blut und Liquor positiv, Eiweiß 4 Teilstriche, 32/3 Zellen, Goldsol Paralysekurve. Pandy negativ.

Im Verlaufe der Beobachtung entwickelte sich bei dem Patienten zunächst das typische Bild einer Delirs mit motorischer Unruhe, soweit es bei der Aphasie des Patienten feststellbar war, auch mit Desorientiertheit, ratlos-ängstlichem Gesichtsausdruck. Eine zunächst bestehende Bronchopneumonie klingt nach einer Woche etwa ab. Ungefähr gleichzeitig mit ihr schwindet die Apraxie, sonst zunächst keine neurologische Veränderung. Dagegen treten einige Tage später eine Reihe von *Jackson*-Anfällen auf, die delirante Unruhe nimmt zu: Der Patient wälzt seinen

Bettbezug hin und her, versucht sich die Jacke als Hose anzuziehen und ähnliches. Langsam hellt sich die Aphasie mehr und mehr auf. Die artikulatorische Sprachstörung wird entsprechend deutlicher. Die Sehnenreflexe der rechten Seite sind jetzt gesteigert. Pyramidensymptome finden sich aber nicht. Am 9. Oktober 1931 bestehen noch einige aphasische und agraphische Reste, im übrigen hat sich der neurologische Befund nicht geändert, die Stimmungslage ist jetzt meist heiter-euphorisch.

Mitte November wird er dann wieder vorübergehend deliranter, die motorische Unruhe klingt nach wenigen Tagen wieder ab und macht einer ständig wechselnden Stimmung Platz. Bald ist er heiter-euphorisch, bald gereizt verstimmt und in solchen Zuständen zum Teil recht aggressiv. Am 5. Januar 1932 bekommt der Patient, der ziemlich lange Zeit ein recht gleichmäßiges Bild geboten hat, einen erneuten hemiplegischen Insult, diesmal mit linksseitiger Hemiparese. Es treten dann sich ständig häufende *Jackson*-Anfälle auf. Der Patient bekommt Fieber, das ohne erkenntlichen Organbefund mehr und mehr ansteigt und schließlich am 10. Januar 1932 mit einem kollapsähnlichen Zustand zum Exitus führt. Sektion wurde leider verweigert.

Wir sehen hier einen pyknisch-athletischen Cyclothymen vor uns, in dessen präpsychotischer Persönlichkeit als hervorstechendstes Merkmal die Neigung zu reaktiv-depressiven Verstimmungen zu verzeichnen ist. Der Tod der Mutter, ein mißglücktes Examen, die Erkenntnis der eigenen luischen Infektion, alles treibt ihn in verzweifelte Stimmungen, die aber nach kurzer Zeit schwinden. Daneben hebt sich als besonderer Charakterzug eine gewisse Neigung zu skrupulöser moralischer Strenge hervor, mit der eine ziemlich starke sexuelle Vitalität oft in Konflikte gerät.

Dieser Mann macht im Beginn seiner Paralyse eine psychotische Phase durch, deren Aufbau ziemlich kompliziert war, so daß erhebliche differential-diagnostische Schwierigkeiten entstanden, als man ihn in die *Kraepelin*sche Systematik einzureihen versuchte. Wir möchten hier auf einen bestimmten Teil des gesamten Symptomenkomplexes, der in der alten Krankengeschichte zu der Erwägung führte, ob es sich bei Patient nicht um eine „Psychose bei überwertiger Idee" im Sinne *Wernickes* handelte, nicht eingehen. Er wird uns später noch einmal in anderem Zusammenhang beschäftigen. Wir möchten uns hier vielmehr nur mit der Differentialdiagnose: Manisch-depressives Irresein-Paralyse beschäftigen:

Im alten Krankenblatt heißt es darüber an einer Stelle: „In seinem ziellosen, wechselhaften affektlabilen Verhalten in Verbindung mit der jeweilig deutlichen hervortretenden Sprachstörung und dem suspekten Lumbalbefund liegt ein Moment, das immer wieder den Verdacht einer Paralyse aufkommen läßt — wenn auch symptomatisch der Zustand unter dem Gesichtspunkt eines manisch-depressiven Mischzustandes am ehesten zu erfassen ist." Später verschiebt sich aber für die damaligen Beobachter das Bild immer mehr nach der Richtung der endogenen Psychose. Am Schluß der damaligen Behandlungszeit heißt es: „Durch die psychomotorische Erregung, verbunden mit gesteigerter Mimik und

Gestikulation, gesteigerter Denkfähigkeit, Rede- und Schreibzwang, wird der Zustand als manisch gekennzeichnet, jedoch steht an Stelle der Gehobenheit der Stimmung eine Spannung mit negativem Gefühlsinhalt, so daß man von einem manisch-depressiven Mischzustand sprechen könnte." So steht denn über dem alten Krankenblatt als Diagnose schließlich: *Manisch-depressiver Mischzustand* (Lues? Paralyse?).

Bei der 2. Aufnahme war das Zustandsbild klar: Schwere fortgeschrittene Paralyse mit Herdsymptomen (Aphasie, Apraxie, *Jackson*-Anfälle) und psychisch im Vordergrund stehender exogener Psychose. Lehrreich scheint uns diese Krankengeschichte zunächst in einer Richtung: Durch den Versuch, den Fall im Sinne der *Kraepelin*schen Systematik durch Einheitsdiagnose in ein bestehendes Schema einzuordnen, gelang nur eine unbefriedigende diagnostische Klärung, wie die mit Fragezeichen versehenen Nebendiagnosen beweisen. Diese Nebendiagnosen beleuchten an sich zwar ganz richtig die verschiedenen Seiten des sorgfältig beobachteten Krankheitsbildes, bei solch komplizierten Fällen führt die Zusammenschau der einzelnen Komponenten aber weiter als das starre Entweder-Oder der *Kraepelin*schen Systematik. Man hätte bei mehrdimensionaler Betrachtungsweise schon damals zu einer für das ärztliche Handeln viel zweckmäßigeren und das klinische Gesamtbild viel plastischer erfassenden Diagnose kommen können.

Heute würde zu sagen sein: Hier lag eine beginnende Paralyse vor (zumal der negative Blut-Wassermann sich durch die vielen vorangegangenen spezifischen Behandlungen zwanglos erklären ließ), bei der es zu einer (der in der Hauptsache pyknisch-cylothymen Persönlichkeit entsprechenden) konstitutionstypischen Reaktion cycloider Prägung und außerdem zu charakterlich und erlebnismäßig bedingten psychischreaktiven Wahnbildungen gekommen ist. Alle 3 Teilkomponenten des klinischen Bildes kann man so in ihrer ätiologischen Gebundenheit erfassen, den zugrunde liegenden, für die Therapie am wichtigsten, organischen Prozeß klar herausschälen und damit viel zielbewußter behandeln. Insofern illustriert dieser Fall sehr schön, daß das Postulat einer mehrdimensionalen Diagnostik nicht nur theoretisch-wissenschaftlichen Zielen zuliebe von *K.* aufgestellt worden ist, sondern eine nicht zu übersehende ärztliche Forderung bei der Aufstellung eines therapeutischen Planes sein muß.

Im jetzigen Zusammenhang interessiert uns aber an diesem Fall vor allem die Tatsache, daß hier ein klinisch noch nicht sicher erfaßbarer beginnender paralytischer Prozeß ein zirkuläres Bild hervorruft, Jahre bevor es zu einer deutlichen Manifestierung der Paralyse kommt[1].

[1] S. auch *Kretschmers* „Geniale Menschen": Jahrelang vorausgehende psychische Reizwirkungen auf die Persönlichkeit vor Ausbruch der manifesten Paralyse *(Nietzsche, Hugo Wolf, Maupassant)*.

Boström hat nun eine ausgezeichnete Kasuistik ähnlicher Fälle gesammelt, bei denen auch er die Wichtigkeit des konstitutionellen Faktors betont. Er ist der Ansicht, daß in seinen Fällen die paralytische Noxe — gleich wie man sie sich vorstellen mag — hier endogene Psychosen ausgelöst hat. Er spricht in diesen Fällen nicht von symptomatischen Psychosen, da ihm die paralytische Schädigung noch zu gering, der Verlauf der Psychosen symptomatologisch zu rein endogen ist. Allerdings scheint uns: Der klinisch faßbare Befund ist ein zu unsicherer Gradmesser des biologischen Geschehens, und eine reine endogene Symptomatik kann auch im Beginn akut-lebensbedrohlicher Prozesse vorkommen, wie wir in unserem Fall 4 sahen. Wir möchten daher umgekehrt aus den äußerst lehrreichen Fällen *Boströms* und unserem eben geschilderten einen weiteren Beweis für die symptomatische Labilität der Pykniker herleiten: Es kann bei ihnen eben schon bei einer relativ recht geringen cerebralen und allgemeinen Schädigung oder, besser gesagt, Reizung zu konstitutionstypischen Reaktionen kommen (wie in unserem Fall 5).

Alle diese erwähnten klinischen Fakten in ihrer Gesamtheit — und man könnte auch noch aus den Arbeiten von *Kalb* und *Pernet* hierhergehörende Beispiele und Beweise zitieren — scheinen uns nun ein genügend sicherer Hinweis dafür, daß den *Pyknisch-Cyclothymen eine besondere symptomatische Labilität zu eigen* ist, die sicherlich konstitutionell, vielleicht aber auch erbbiologisch gebunden ist. Diese klaren eindeutigen klinischen Erfahrungen lassen uns also den theoretisch-statistischen Einwand, den wir uns S. 438 gegen die Annahme einer symptomatischen Labilität der Pykniker machten, nicht mehr als stichhaltig erscheinen, zumal er für unser rein klinisches Eigenmaterial sowieso nicht voll zutraf.

Wir können also die Ergebnisse dieses Kapitels dahingehend zusammenfassen:

1. Die Pykniker überwiegen bei den exogenen Reaktionstypen der Paralytiker deutlich.

2. Sie stellen auch bei den konstitutionstypischen Reaktionen im Verhältnis zu ihrer Gesamtzahl einen fast doppelt so großen Anteil wie die Leptosomen.

3. Unter den cycloiden Reaktionsformen der Paralytiker überwiegen die Pykniker in einem Prozentsatz, der ihrem prozentualen Vorkommen bei den entsprechenden endogenen Psychosen entspricht.

4. Unter den schizoiden Reaktionsformen prävalieren dagegen die Leptosomen in einer Stärke, entsprechend etwa ihrer Affinität zur engeren Dementia praecox-Gruppe.

5. Klinische Erwägungen führen zu dem Schluß, daß den Pyknikern als konstitutionstypisches Merkmal eine besondere symptomatische Labilität im Sinne *Kleists* zu eigen ist.

Ehe wir dieses Kapitel beschließen, möchten wir noch einmal auf die von uns gewählte *Terminologie* zurückkommen: Der von *Bonhöffer*

klar formulierte Begriff der „exogenen Reaktion" bedarf wohl keiner neuen Begründung mehr, ebenso glauben wir die Berechtigung des Begriffes „konstitutionstypische Reaktion" genügend dargetan zu haben. Näherer Erläuterung bedarf aber vielleicht noch, warum wir von „cycloider" und „schizoider" Reaktion statt von zirkulärer und schizophrener sprechen: In fast keinem unserer Fälle „cycloider" Reaktion waren vorher ausgeprägte zirkuläre Phasen rein endogener Natur aufgetreten,

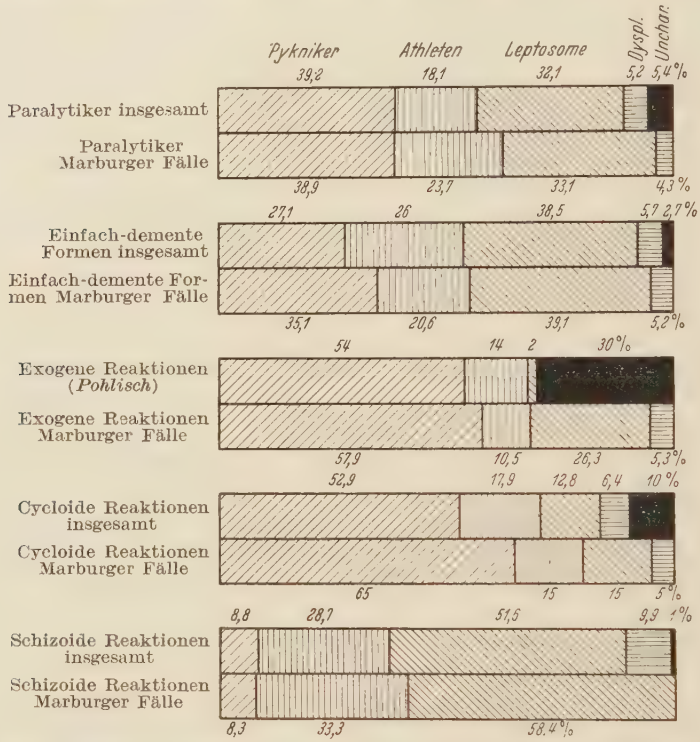


Abb. 5. Zusammenfassende graphische Darstellung der in Kapitel II mitgeteilten tabellarischen Ergebnisse.

und auch die Patienten mit „schizoider" Reaktion waren über das Prädilektionsalter der Schizophrenien meist längst heraus, ohne auch nur Andeutungen von früheren Schüben geboten zu haben. Sie waren also vorher weder manisch-depressiv noch schizophren.

Nun schiene uns wohl möglich, von der „Auslösung" eines endogenpsychotischen Schubes zu sprechen, wenn schon eine endogene Phase vorausgegangen war. Treten aber Zustandsbilder endogener Symptomatik *nur* im Verlauf organischer Allgemein- oder Cerebralerkrankungen auf, so scheint uns die Annahme einer exogen ausgelösten endogenen Psychose viel gezwungener als die einer psychotischen Reaktion auf die Noxe, die sich erbbiologisch und konstitutionsbiologisch erklären läßt.

Daß die äußerlich erkennbare exogene Symptomatik kein Gradmesser für die Schwere des zugrunde liegenden Prozesses ist, sagten wir schon früher. Ein Mißverhältnis zwischen der scheinbaren Geringfügigkeit der Noxe und der Schwere der „endogenen" Symptomatik kann daher nicht als ausschlaggebender Beweis gegen unsere Anschauung angesehen werden.

Daher schien uns der Terminus „. . oid" für diese Zustände der adäquate Ausdruck. Unser Begriff der „schizoiden" Reaktion z. B. ist also ein etwas weiterer als der von *Mayer-Gross* und *Kahn* vertretene[1]. Wir meinen im Gegensatz zu der engeren, rein psychopathologischen Definierung dieses Begriffes durch jene Autoren „Reaktion" hier in biologischem Sinne: Es handelt sich für uns hier um eine Reaktion der gesamten biologischen Persönlichkeit, die in bestimmten, körperbaulich und charakterlich präformierten Bahnen verläuft, eben eine „konstitutionstypische" und nicht eine rein psychopathologische Reaktion ist, wie uns die Ergebnisse dieses Kapitels zu beweisen scheinen.

Zum Schluß dieses Kapitels noch eine kurze Bemerkung: Wie andere Autoren so machten auch wir die Erfahrung, daß unter unseren Paralytikern keine genuinen Epileptiker zu finden waren. Vielleicht hängt damit zusammen, daß wir keine konstitutionstypischen Reaktionsformen fanden, die man als „epileptoide" bezeichnen könnte.

3. Die psychoreaktiven Symptome. Die psychogenen Wahnbildungen.

Während wir in den vorangegangenen Kapiteln über Erscheinungsformen der Paralyse sprachen, die mit der biologischen Persönlichkeit des Erkrankten und ihrer Reaktion auf das Kranksein (in dem am Schluß des vorigen Kapitels ausgeführten biologischen Sinn) eng zusammenhingen, so kommen wir jetzt zu Symptomen im klinischen Bild der Paralyse, deren Genese Charakter und Erlebnis weitgehend mitbestimmen. Es handelt sich hier um psychologisch wesentlich versteh- und auflösbare Symptome, die sich klinisch in zwei große Gruppen aufteilen lassen:

1. In die katathym-paranoiden Wahnbildungen.
2. In psychogen fundierte Gedächtnisstörungen.

Außerdem gehören schließlich

3. manche hysteriforme Bilder hierher.

Versucht man andererseits eine Gruppierung nach den dynamischen, treibenden psychogenen Faktoren, so kommt man — in gröbsten Umrissen — ebenfalls zu zwei großen Hauptgruppen: Bei der einen dieser Gruppen wird der durch den paralytischen Prozeß entstandene Defekt dazu benutzt, bestimmte bedrängende seelische Konflikte aus der „präparalytischen" Zeit im Wahn abzureagieren oder in der Amnesie zu verdrängen. Bei der anderen Gruppe dagegen liegt die psychogene Tendenz in dem Versuch, sich und andere über den durch die Krankheit gesetzten Defekt und dessen unmittelbare soziale Folgen hinwegzutäuschen. Beide Typen solcher psychoreaktiven Symptomgestaltungen kommen bei den

[1] S. auch *Lange*.

obengenannten klinischen Gruppen nebeneinander vor, beide Motive verschmelzen natürlich auch oftmals so eng, daß sie voneinander nicht zu trennen sind. Schon aus diesem Grunde empfiehlt sich, daß wir in unserer Einteilung der klinischen, die weniger fließende Grenzen hat, und nicht der psychologischen Gruppierung folgen. — Wir werden die bisher geübte Methode, statistisches Material zu bringen, jetzt verlassen und uns dem Studium von Einzelfällen zuwenden.

Wir beginnen unsere Schilderung mit einigen katathymen und paranoiden Wahnbildungen, deren innere Dynamik leichter aufzuzeigen ist als die der Amnesien. Die engere Gruppierung der Fälle ist mit einer bestimmten Absicht nicht so sehr nach ihrer klinischen Ähnlichkeit als vielmehr nach der Übereinstimmung des leitenden psychologischen Motivs erfolgt: Es wird sich so leichter zeigen lassen, eine wie große Rolle den formenden Einfluß der charakterologischen Struktur der Erkrankten bei der Ausgestaltung derartiger wesentlich psychogen determinierter Wahngebilde zukommt.

Auch *Schilder* bringt in seinen Studien zur Psychologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse zum Ausdruck, daß bei Wahnbildungen Paralytischer oft psychologische Motive mit im Spiele seien. Er bewegt sich allerdings bei der Auslegung eines Teiles seiner Fälle in psychoanalytischen Gedankengängen, denen wir nicht immer zu folgen vermögen. *Ferenczi* und *Hollos* gehen in der psychoanalytischen Ausdeutung ihrer zum Teil sehr interessanten Fälle für unsern Geschmack ebenfalls zu weit, gemeinsam ist ihnen und uns aber die Ansicht, daß paralytische Wahninhalte nicht einfach nur sinnlose Produkte zerstörter Hirnmechanismen sind, sondern daß sich sehr oft sinnvolle Beziehungen zwischen Wahnentstehung, Wahninhalt und der Persönlichkeit des Kranken finden lassen.

Besonders klar liegen nun psychologische und charakterologische Faktoren in jenen auch von *Schilder* hervorgehobenen Fällen, in denen das Bewußtsein der luischen Infektion und ihrer sozialen Folgen wahnhaft verarbeitet wird. Wir möchten unsere Kasuistik der einschlägigen Fälle beginnen mit unserem bereits im vorigen Kapitel ausführlich mitgeteilten Fall 5:

Wir besprachen schon, daß es sich bei ihm um eine cyclothym-schwerblütige Natur mit Neigung zu reaktiven depressiven Verstimmungen handelte, haben aber unterlassen, auf die starken, an die Erkenntnis der luischen Infektion angeknüpften, hypochondrischen Ideen einzugehen. Wir möchten nun hier zunächst nachholen, daß in der alten Krankengeschichte wegen der weitausgesponnenen hypochondrischen Befürchtungen, die zum Teil zu illusionären Verkennungen führten, unter anderem auch die Frage ventiliert worden war, ob es sich bei diesem Patienten nicht um eine Psychose auf Grund einer überwertigen Idee im Sinne *Wernickes* handeln könnte. In der Tat lag ein solcher Gedanke gar nicht fern: Das affektiv nicht einheitliche Bild, das starke Hervorstehen der Angst, andere anzustecken, der leicht paranoide Einschlag in der Bewertung seiner Entlassung aus dem Dienst, die wenn auch

geringen querulatorischen Anklänge beim Schriftverkehr mit den Vorgesetzten und Behörden (auf die im Krankengeschichtsauszug nicht näher eingegangen wurde), lassen im Verein mit dem langgestreckten Verlauf der Hypochondrie und der Unmöglichkeit, den zugrunde liegenden organischen Prozeß schon damals sicher zu erfassen, die Erwägung dieser Diagnose sehr wohl verstehen.

Jetzt, nach Kenntnis des Gesamtverlaufes, sehen wir die Entstehung des Wahngebildes anders an, haben keinen Anlaß mehr, die Frage eines autonomen Krankheitsbildes zu ventilieren. Wir sind vielmehr der Auffassung, daß das Wahnsystem in seiner Ausgestaltung wesentlich determiniert wurde durch die Charakterstruktur des Patienten: Für den persönlichen Mißerfolgen gegenüber sehr empfindlichen, auch bei anderen Schicksalsschlägen zu reaktiven Depressionen und neurotischen Haltungen neigenden Patienten war die Tatsache einer solchen schweren und dazu noch „schändlichen" Krankheit, die er sich vermeintlich schuldhaft zugezogen hatte, erlebnismäßig nur sehr schwer zu überwinden. Es ist verständlich, daß er darauf depressiv und hypochondrisch reagierte. Hält man nun noch hinzu, daß der beginnende cerebrale Prozeß seine Urteilsfähigkeit beschränkte, ihn seiner Neigung zu hypochondrischer Verstimmung hemmungsloser auslieferte und die Ausbildung illusionärer Verkennungen erleichterte, so wird dieser Teil des klinischen Gesamtbildes des Patienten unserem Verständnis plastisch viel näher gebracht, wenn wir ihn als psychoreaktives Syndrom auffassen.

Freilich wird man einwenden, das alles seien Deutungen, für die Beweis und Gegenbeweis nicht möglich seien. Uns scheint aber zunächst eine solche Auffassung eine innere Wahrscheinlichkeit zu haben, deren Überzeugungskraft freilich in gewissem Maße abhängig ist von der Einfühlungsfähigkeit des Lesers. Außerdem können wir uns darauf stützen, daß auch anderen Untersuchern solche Gedankengänge nicht fremd sind, daß in der Psychiatrie nichtorganischer Erkrankungen vergleichbare Wahnbildungen sich haben ähnlich auflösen lassen. Schließlich dürfen wir darauf hinweisen, daß *Kretschmer* bei den katathymen Wahnbildungen Hirngeschädigter eine ähnliche Trias organischer, charakterologischer und erlebnismäßiger Herkunft fand.

Einen weiteren Beweis dafür, daß wir mit unserer Auffassung der biologischen Wirklichkeit gerecht werden, möchten wir darin sehen, daß in den nun folgenden Fällen das gleiche Erlebnis bei derselben Krankheit dennoch zu verschiedenartigen psychogenen Wahnbildungen führte, wenn die präpsychotische Persönlichkeit der Wahnkranken voneinander abwich.

Fall 6. A. B., ein 54jähriger Malermeister, in gesunden Zeiten von sehr empfindlichem Ehrgefühl und sehr viel Sinn für das Anständig-Bürgerliche, kommt mit den typischen Symptomen einer Taboparalyse mit nur geringer Demenz in die Klinik und macht eine Fieberkur durch. Während dieser Fieberkur nun ist er eines Tages sehr aufgeregt, weint, beschwert sich empört, Patienten seien aus einem anderen Saal gekommen und hätten ihm vorgeworfen, er sei geschlechtskrank. Davon sei doch keine Rede, und es wäre empörend, daß man ihm so was Schlechtes

nachsage. Diese Beziehungsidee hielt recht lange über die Fieberkur hinaus an und wurde erst langsam wieder korrigiert.

Inhalt und Tendenz dieser Wahnidee sind, zumal wenn man sich der geschilderten sensitiven Züge im Charakter des Patienten erinnert, so typisch eine sensitive Reaktion auf das beschämende Erlebnis von der (ihm zu Beginn der Kur mitgeteilten) Ätiologie seiner Erkrankung, daß darüber ein Wort wohl nicht zu verlieren ist. Interessant ist lediglich, daß hier der sensitive Beziehungswahn erst unter der auslösenden Wirkung des Fiebers zutage tritt. Ähnlich wie in *Kretschmer*s Fällen oft eine körperliche Erschöpfung erst die Psychose in Erscheinung treten ließ.

Ganz anders nun reagiert ein sehr robuster, wenig differenzierter Landjägermeister, der im Beginn seiner Paralyse in mißverstandenem Diensteifer mehrere Personen unnötig schußverletzt hatte und dann von uns mit Malaria behandelt wurde, die Tatsache seiner Lues ab.

Fall 7. Auf unsere Aufforderung, zur Nachuntersuchung zu erscheinen, schreibt er: „Zu Ihrem Schreiben vom .... teile ich ihnen mit, daß ich mich bester Gesundheit und wohlauf befinde. Mein damaliger Aufenthalt im Dezember 1930 ist ja nur durch einen meiner Dienstvorgesetzten, der mich für das zur Zeit noch vorhandene System aus politischen Gründen abdrücken wollte. Meinen Dienst konnte ich auch noch ausführen, und hoffe ich auch, daß meine Zeit bald kommt und ich wieder meinen Dienst antreten kann. Und diese, wo mich durch unwahre Behauptungen so weit gebracht haben, werden auch ihre Koffer bald packen und gehen den Weg, den ich mußte gehen. Die Berichte, wo gegen mich vom Krankenhaus und von der Behörde verfaßt wurden, sind unglaublich und bin darin hingestellt wurden, als hätte ich vollständig den Kopf verloren. Sie, Herr Doktor ... können mir doch selbst bestätigen, daß ich vom ersten bis letzten Tag meines Dortseins in keiner Weise von Verrücktheit gezeigt habe. Zum Schluß teile ich auch mit, daß ich keine Nachuntersuchung nötig habe. Hochachtungsvoll J. B.".

Entsprechend dem weitaus sthenischeren, zugleich aber auch primitiveren Charakter des Patienten ist die Abwehr des unangenehmen Erlebnisses „Lues" hier eine energische und einfache: Ich bin nicht krank, nur Kabalen haben mich ins Krankenhaus gebracht. Durch Intrigen habe ich meine Stelle verloren, nicht durch meine Schuld.

Jenen Patient (Fall 6) bedrückte und verletzte das Wahnerlebnis, diesen steigert es in seinem Selbstgefühl: Das Schicksal würde ihn durch die Entlassung seiner früheren Vorgesetzten und durch seine Wiedereinsetzung für die erlittene Unbill entschädigen, ihn auch vor aller Welt rehabilitieren.

Bei diesen 3 Krankengeschichten kommt es also übereinstimmend zu Reaktionen auf das Bewußtwerden der luischen Erkrankung und ihrer sozialen Folgen, die Wahnform ist aber eine verschiedene: Der Schwerblütige bekommt ein hypochondrisches, der Sensitive ein sensitiv-paranoisches, der Sthenische eine paranoisch-katathymes Wahngebilde. —

Wir möchten hier eine Krankengeschichte anschließen, bei der es gleichfalls zu paranoisch-querulatorischen Reaktionen kam, die aber in diesem Falle nicht direkt im zeitlichen Zusammenhang mit der Erkrankung an Paralyse entstanden, sondern sich erst später als Reaktion auf

die sozialen Auswirkungen der progressiven Paralyse einstellten. Wenn wir diese Krankengeschichte trotzdem hier bringen, so geschieht das einmal, weil bei diesem Patienten in einer akuten Erregung während des Fiebers schon paranoide Wahnbildungen freilich sehr flüchtiger Art auftraten, zum anderen aber, weil paranoische und querulatorische Wahnbildungen bei Paralytikern immer noch zu den Seltenheiten gezählt werden und darum die Mitteilung solcher Fälle auch von rein kasuistischem Interesse ist.

Fall S. 1897 geborener Eisenbahnhandwerker mit folgender Vorgeschichte: In der Familie keine Psychosen und keine Psychopathien. Patient selbst als Kleinkind englische Krankheit und Krämpfe. In der Schule gut mitgekommen, fiel schon damals dem Lehrer durch *Ehrgeiz* und *Empfindsamkeit* auf. Er lernte dann das Schlosserhandwerk und war während des Krieges als Eisenbahner im Felde. Kam dann zur Eisenbahn, wo er bis zu seiner Einlieferung in die Klinik verblieb. Charakterlich schildert er sich selbst als einen im kleinen Kreise zwar fröhlichen Menschen, der aber große Gesellschaften vermied und eigentlich am liebsten allein wäre. In seinem Beruf war er sehr ehrgeizig und hatte das Bestreben, Eisenbahnbeamter zu werden. In seinem Wesen sonst sei er *recht empfindlich, sehr leicht zu kränken, könne sich über seine Schwierigkeiten nur schlecht aussprechen, mache alles mit sich allein aus, käme schwer über seine Konflikte hinweg.* 1925 etwa fing er an, unter Kopfschmerzen zu leiden, die nachts schlimmer wurden. Er wurde müde in den Beinen und sehr vergeßlich. 1927 etwa kam es immer häufiger vor, daß er sich bei seiner Büroarbeit verrechnete, mit seinem Pensum nicht mehr fertig wurde. Der ihm an sich wohlgesinnte Vorgesetzte riet ihm darum, sich einmal eine Weile auszuruhen. Als der Patient 1927 erstmals bei uns aufgenommen wurde, schwebte ein gerichtliches Verfahren gegen ihn, weil er einige Tage vorher ein Postpaket von geringem Wert entwendet und mit nach Hause genommen hatte.

Neurologisch und serologisch ergab sich bei dem Patienten damals ein typischer paralytischer Befund mit Pupillen-, Sprach- und Merkstörungen, im Liquor Zell- und Eiweißvermehrung, Goldsol Paralysekurve. Positive *Wassermann*sche Reaktion in Blut und Liquor. Körperbaulich handelt es sich bei dem Patienten um einen leptosom-asthenischen Mann mit folgenden Maßzahlen: Größe 1,70 m, Gewicht 75 kg, Schulterbreite 37 cm, Brustumfang im Mittel 87 cm, Beinlänge 85,5 cm, Hochkopf, Winkelprofil, verkürzte Eiform des Gesichtsumrisses, schmächtige Knochen, lange schmale Extremitäten.

Patient wurde mit Einverständnis seiner Frau mit Malaria behandelt und bekam bei der 4. Malariazacke auf der Höhe des Fiebers einen heftigen Erregungszustand, sprang aus dem Bett, beklagte sich, andere Patienten hätten ihn beschuldigt, gestohlen zu haben. Den Eintritt der Hauptvisite hielt er für das Gericht, das ihn verurteilen wolle. Er saß erregt im Bett, gestikulierte lebhaft und verteidigte sich eindringlich. Zeigte auf ein zufällig daliegendes Buch und beteuerte, da stände schon sein Todesurteil drin, er habe es gelesen. Halluzinierte dabei, zeigte in die Ecke: „Dort sind sie, dort in der Ecke." Später ist er dann wieder psychisch unauffällig, macht nur eine kurze Phase erhöhter Reizbarkeit durch, in der er seine Mitpatienten ganz abrupt und unmotiviert beschimpft und schlägt, ist aber auf Zuspruch dann beschämt und verspricht, sich zu beherrschen. Obwohl dieser Patient auf Grund unseres Gutachtens freigesprochen worden ist, blieb die Entlassung bei der Bahn bestehen. Der Patient verlor auch eine andere Stelle, die er kurze Zeit darauf annahm, als seine Krankheit bekannt wurde.

Im Verlaufe der Zeit bildete sich nun bei dem Patienten trotz des Fortschreitens der klinischen und serologischen Remission mehr und mehr eine deutliche querulatorische Haltung aus, die sich in zahllosen Eingaben und Briefen an seine ehemalige Vorgesetzten, Ärzte und alle möglichen behördlichen Instanzen bemerkbar machte.

So schrieb er z. B. im August 1930 an die Landesversicherungsanstalt: „Eine Behandlung, wie mir bei der Eisenbahn zuteil wurde, ist in einem Rechtsstaate kaum glaublich, da ich damals vom Arbeitsgericht als nichtverhandlungsfähig gegen die Reichsbahn abgelehnt wurde. Nur ein Beispiel: Ich hatte den Dienst eines Amtsgehilfen 7 Jahre gemacht, bekam aber keine Anstellung. Degegen mein Nachfolger wurde nach $1^1/_2$jähriger Beschäftigung als Beamter übernommen, obwohl er die Prüfung erstmalig überhaupt nicht bestand. Ist dies ein Rechtsurteil in einem Staat wie Deutschland?“ Er versucht immer wieder, die Landesversicherungsanstalt zur Intervention bei der Eisenbahn zu bewegen. „Oder ist es noch wie früher, daß Behörde gegen Behörde nicht vorgehen kann?“

Das übrige klinische Bild hat sich in der Zwischenzeit im Sinne einer vollen Remission günstig weiter entwickelt. Es bestehen zwar noch Pupillen- und Reflexstörungen, psychisch ist Patient aber, abgesehen von einer leichten Affektlabilität und der querulatorischen Haltung, unauffällig. Denk- oder Gedächtnisstörungen erheblicher Art bestehen nicht mehr.

Wir möchten das für diesen Zusammenhang Wichtige aus der Krankengeschichte noch einmal kurz rekapitulieren: Empfindsamkeit, Verschlossenheit, die fehlende Ausdrucks- und Mitteilungsmöglichkeit *(Kretschmer)* auf der einen, der starke soziale Auftrieb, der schon in der Schule außerordentlich heftige Ehrgeiz auf der anderen Seite geben dem Charakter des Patienten ein typisch sensitives Grundgepräge. Im Beginn der Paralyse begeht der Patient nun einen relativ harmlosen Diebstahl, der ihn um seine Stellung bringt. Kurz darauf kommt er in die Klinik und macht auf der Höhe einer Fieberzacke eine psychotische Phase durch, die im wesentlichen paranoides Gepräge trug. Vom Delir unterschied sich sein damaliger Zustand durch das Fehlen der Deliranten eigenen motorischen Unruhe, die optischen Halluzinationen standen nicht sehr im Vordergrund und hatten immer Bezug auf den Grundinhalt seiner Wahneinstellung: Unter Anklage zu sein, verurteilt zu werden. Die hier wahnhaft erlebte Situation hat so viel Übereinstimmungen mit seiner wirklichen (er war vor der Einlieferung in die Klinik einem polizeilichen Verhör unterzogen worden und hatte bei einer Haussuchung in seiner Wohnung zugegen sein müssen), daß es uns zwingend zu sein scheint, in dieser Konfliktsituation das maßgebliche pathoplastische Moment sehen zu müssen. Wenigstens soweit es sich um den Wahninhalt handelt. Die Wahnform, seine paranoide Grundstruktur hingegen möchten wir auf die sensitiv-schizoide Persönlichkeit des Patienten zurückführen. Als drittes ursächlich wesentliches Moment für die Wahnentstehung kommen dann noch die körperlichen Störungen (Paralyse, Fieber) hinzu. Aus dieser ätiologischen Trias: Durch die Krankheitsprozesse entstandene Hirnschwäche, Charakterstruktur, Konfliktsituation läßt sich diese relativ einfache psychotische Phase recht plastisch verstehen. Später in der klinischen Remission treten mehr und mehr Züge einer paranoisch-querulatorischen Entwicklung in Erscheinung, bei denen nun auch herauskommt, daß der Patient, dessen Berufsziel die Erlangung der Beamteneigenschaft war, das Fehlschlagen dieses Planes in einer Weise zu

verarbeiten sucht, die uns für den Aufbau anderer paranoischer Wahnbildungen nicht unwichtig zu sein scheint. Während in Wirklichkeit die Vernichtung seiner sozialen Existenz verursacht wurde durch seine Paralyse und die unter ihrem Einfluß begangenen Unregelmäßigkeiten, verschiebt sich in seiner Vorstellung die Schuld an diesem Zusammenbruch auf die nur nebensächliche Tatsache, daß er lange Jahre auf die Anstellung als Beamter aus formalen Gründen warten mußte. Mit großem Affekt (s. den Brief an die Landesversicherungsanstalt) beklagt er sich über diese Ungerechtigtkeit und versucht mit Zähigkeit, ihre Korrektur zu erreichen. Der Patient ist jetzt noch im Beginn seiner paranoischen Entwicklung, es sieht nach dem bisherigen Verlauf aber ganz so aus, als ob dieser Kampf um das vermeintliche Recht immer zäher, die affektive Besetzung dieser Idee immer ausschließlicher werden würde, während das eigentliche beschämende Erlebnis (Paralyse, Diebstahl) immer mehr in den Hintergrund gedrängt wird, so daß sich der Patient in Gesprächen schon heute nur sehr ungern daran erinnern läßt und geneigt ist, diese Tatsachen sehr zu bagatellisieren. Es kommt also bei ihm zu einer deutlichen Verschiebung der affektiven Besetzung von der persönlichen nach der außerpersönlichen Schuld, vom Verschulden nach dem Erleiden hin.

Wir wollen auf die Parallelen, die sich im Aufbau der paranoiden Ideen in diesem Fall zu anderen paranoiden Psychosen ergeben, nicht weiter eingehen, da ja das organische Moment, die ätiologische Rolle des Hirnprozesses, hier nur noch eine geringe ist. Wir möchten uns vielmehr jetzt jenen Wahnbildungen bei cerebralorganischen Prozessen zuwenden, bei denen nicht mehr die Krankheit und ihr Erlebnis in der Psychogenese des Wahnbildes das tragende Moment ist, sondern anders gelagerte seelische Konflikte.

Fall 9. 47jähriger Landessekretär, der 1929 erstmals aufgenommen wird. Vorgeschichte: Keine Psychosen oder Psychopathien in der Familie. Normale Kindheitsentwicklung. Nie ernstlich krank gewesen. Zeitpunkt der luischen Infektion nicht bekannt. Gut situierter Beamter in gesicherter Stellung. Seit einigen Jahren kinderlos verheiratet. Wird von der Frau charakterlich als fleißig, zuverlässig, ruhig, zurückhaltend, ja verschlossen geschildert. Wenig geselliger Verkehr.

Beginn der Krankheit 1928 mit Sprachstörungen, zunehmender Vergeßlichkeit und Reizbarkeit auf der einen, ständig wachsender Interessenlosigkeit auf der anderen Seite. Befund bei der ersten Aufnahme: Leptosom-asthenischer Habitus. Lichtstarre Pupillen, schwere artikulatorische Sprachstörung. Im Liquor: Starke Eiweiß-, geringe Zellvermehrung; Goldsol Paralysekurve, *Wassermann*sche Reaktion in Blut und Liquor +; psychisch: Starke Merkschwäche, sehr mäßige Rechenleistungen. Wenige Tage nach der Aufnahme fiel der Patient durch sein ängstlich-mißtrauisches Wesen, sein zerfahrenes Reden, seine motorische Unruhe auf. Er war dabei verworren, zu keiner zusammenhängenden Antwort zu bewegen. Während der Fieberkur kam es zu psychotischen Phasen mit zum Teil sehr massiven nihilistischen Ideen: Er sei gar nicht mehr da, sei nur noch ein Punkt. Die ganze Welt sei verschwunden, er schwebe als i-Punkt darüber, sei schon mehr als 5000 Jahre alt. Alles sei von ihm abgefallen, nur die Nase sei noch da usw. Affektiv herrscht dabei

eine ängstlich-mürrische Stimmung vor. Nach dem Abklingen des Fiebers schwinden diese psychotischen Züge, der Patient wird in seiner Gesamtpersönlichkeit geschlossener und komponierter. Nur einmal kommt es nach dem Besuch der Frau zu einer heftigen Erregung: Er behauptet, daß die Frau, die sich von einem Pfleger zur Bahn bringen ließ, mit diesem ein Verhältnis habe, und er verdächtigt sie mit ziemlich groben Worten des Ehebruches.

Bei späteren Nachuntersuchungen des Patienten ergab sich eine steigende Besserung des klinischen und serologischen Befundes. Es kam zu einer ganz guten Remission. Der Patient nahm seinen Dienst wieder auf und konnte ihn leidlich versehen. Zurückgeblieben waren psychisch: Symptome einer leichten Demenz und ein etwas selbstüberhebliches, dabei mürrisches Wesen.

Bei einer dieser Nachuntersuchungen nun gab uns der Patient an, daß seine Ehe recht wenig gut sei. Die Frau — wie sie uns auch bestätigte — habe in den ganzen Jahren ihres Zusammenlebens ihm noch niemals einen regulären Coitus gestattet. Sie sei noch virgo. Außerdem würde sie ihn durch ihr selbstsüchtiges Wesen, ihre Neigung zum Geldverschwenden ärgern. Seit seiner Erkrankung habe sich die eheliche Situation sehr zugespitzt, die Frau lasse ihn jetzt sehr deutlich fühlen, daß sie über Art und Herkunft seines Leidens sehr genau Bescheid wisse.

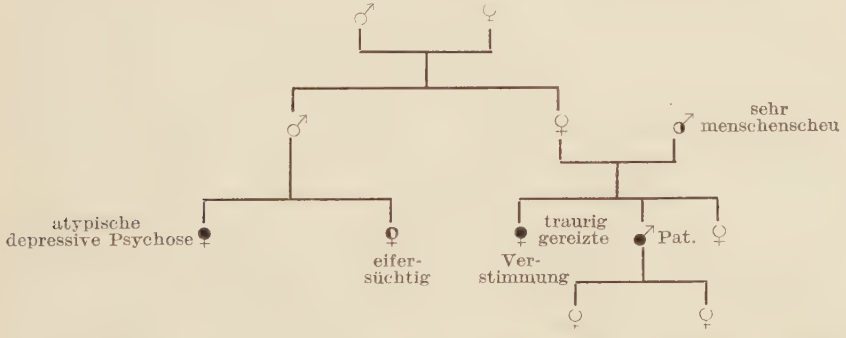
Soweit wir uns in diesem Fall aus den spärlichen Angaben ein Bild über den präpsychotischen Charakter dieses Patienten machen können, gehört er seinen Grundzügen nach (zurückhaltend bis zur Verschlossenheit, wenig Neigung zur Geselligkeit) zu den schizothymen Temperamenten. Leider fehlen uns aber feinere Beschreibungen seiner Wesensart, so daß wir nicht sagen können, welcher Untergruppe der Schizothymen er angehört. Wir wissen auch nicht, ob sein Charakter besondere Züge aufwies, die seine Rubrizierung (sensitiv, expansiv usw.) erlaubten. Die schizothyme Grundlage scheint uns aber ziemlich gesichert. Hinzu kommt noch der ausgesprochen leptosom-asthenische Körperbau des Patienten.

Dieser schizothyme Patient bekommt nun schon *vor* der Malariakur in seiner Paralyse eine psychotische Phase, die sich durch Zerfahrenheit und eine mißtrauisch-ängstliche Affektlage auszeichnet. Auf der Höhe des Fiebers kommt es dann zu sehr barocken nihilistischen Ideen (er sei nur noch ein i-Punkt, der über einer untergegangenen Welt schwebe . Alles sei von ihm abgefallen, nur die Nase sei noch da und ähnliches), die gleichfalls von einer ängstlich-mürrischen Affektlage begleitet werden. Diese Affektlage, das Fehlen echter, tiefer Depressionszustände und vitaler Unlustgefühle (im Sinne *Kurt Schneiders*) geben zusammen mit der Groteskheit der Wahnideen dem Bild ein weit mehr schizophrenes als depressives Gepräge. Natürlich kommen noch einige Züge exogener Symptomatik hinzu. Wir möchten diese psychotischen Phasen den im vorigen Kapitel geschilderten konstitutionstypischen Reaktionen zuzählen und sie auf die schizothyme Temperamentsgrundlage des Patienten zurückführen. Wir glauben das um so mehr tun zu dürfen, als der Patient später bei den Nachuntersuchungen mit seinem teils mürrisch-abweisenden, teils schroff-selbstüberheblichen Wesen völlig einem mißvergnügten schizoiden Sonderling glich.

Anders dagegen scheint uns die paranoide Eifersuchtsidee gegen die Frau, die der Patient mit ungleich adäquaterem Affekt vorbrachte, zu verstehen zu sein: Wir erinnern uns hier, daß der Patient mit seiner Frau in einer äußerst ungünstigen Ehesituation lebte, daß die frigide, auch nach unserem Eindruck sehr egoistische Frau, ihm den ehelichen Sexualverkehr stets verweigert hatte. Das Unterbleiben sexueller Beziehungen prädestiniert nun bekanntlich sehr zu eifersüchtigen Regungen, und wir möchten daher in dieser ehelichen Konfliktsituation den dynamisch wirksamsten Faktor bei der Entstehung dieses flüchtigen Eifersuchtswahns sehen, der außerdem wohl durch die geschwächte Urteilskraft und die ganze Charakterstruktur des Patienten mitbegünstigt wurde.

Wir haben die Entstehung von Eifersuchtsideen bei Psychopathen, Psychosen und auch bei organischen Erkrankungen unter dem Einfluß der aus den verschiedensten Gründen (endokriner, neurologischer, psychischer Natur) entstandenen Potenzschwäche so häufig gesehen, daß uns das Auftreten von Eifersuchtsideen auch bei organischen Psychosen nicht weiter wundert. Allerdings ist als weitere Vorbedingung meistens eine schizoid-paranoide Charakterstruktur zu finden. Einen für diese Zusammenhänge besonders instruktiven Fall möchten wir anschließend mitteilen:

Fall 10. 47jähriger Bürovorsteher aus K. Vorgeschichte: Der Patient stammt aus einer Familie, in der mehrfach Gemütserkrankungen vorgekommen sind. So hat z. B. seine Schwester im Anschluß an den Tod ihres Sohnes eine sich monatelang hinziehende Verstimmung mit traurig-gereizter Gemütslage gehabt. Der Vater war in höherem Alter stets sehr menschenscheu, eine Base mütterlicherseits war wegen einer depressiven Psychose mit viel katatonen und paranoiden Symptomen gleichfalls Patientin unserer Klinik. Bei dieser Base (Körperbau asthenisch) blieb nach Abklingen der Psychose eine starke Abneigung gegen den Mann übrig, die eine Ehescheidung notwendig machte. Der Bruder dieser Patientin gilt als äußerst eifersüchtig, ist sonst aber eine sozial sehr brauchbare, umgängliche Persönlichkeit. Die Erbtafel des Patienten sieht also folgendermaßen aus:



Er selbst wird von seiner Frau als ein stiller, ruhiger, genügsamer, äußerst fleißiger und zuverlässiger Mensch geschildert, der größere Gesellschaften gerne mied, am liebsten im Kreise der Familie war. Eifersüchtig oder mißtrauisch sei er nie

gewesen, war immer freundlich und zufrieden. Von der Mutter her sei er sehr verwöhnt gewesen und habe auch in seiner Ehe durchgesetzt, daß man ihm immer besondere Dinge kochte, seinem Geschmack und seinen Stimmungen in dieser Hinsicht weitgehende Nachsicht entgegenbrachte.

Er war während des Krieges im Felde, ohne verwundet oder verschüttet zu werden, und hat ernsthafte Krankheiten früher nicht durchgemacht. Seit Mitte Juli 1932 nun fing er an, unter Kopfschmerzen zu leiden; später trat noch Erbrechen hinzu, das zunächst irrtümlicherweise als Folge eines Magengeschwürs diagnostiziert wurde. Der Patient wurde schläfrig, gähnte viel, konnte allmählich immer schlechter gehen. Schließlich brachte man ihn auf Anraten des Hausarztes in unsere Klinik.

Hier erhoben wir folgenden Befund: Stauungspapille beiderseits, Facialisschwäche links, leichte Hemiparese links, Pyramidensymptome links stärker als rechts, Halbseitenhypalgesie- und ästhesie, Stereoagnosie links, schwere Ataxie im linken Arm und Bein, Alloästhesien. Während psychisch zunächst keine Besonderheiten auffielen, war der Patient am 31. 8. deutlich benommen, neigte zur Perseveration und zu Paraphasien, war für Augenblicke völlig desorientiert, verkannte Personen usw. Am 1. 9. war er morgens völlig delirant, glaubte zu Hause zu sein, verlangte nach seinen Akten, gab den Kindern Befehle usw. In den nächsten Tagen hellte sich die Benommenheit wieder auf, in den Nachmittagsstunden war der Patient sogar ganz lucide. Das vorher zum Teil sehr starke Erbrechen hörte auf, die quälenden Kopfschmerzen ließen nach. Dann wurde er für 2 Tage sehr mürrisch verstimmt, gegen die Frau sehr abweisend und sogar ausfällig. Am nächsten Morgen verlangte er, daß man nach seinem Chef, einem Rechtsanwalt, und nach einem Kriminalkommissar schickte, weigerte sich zu essen, sich abführen zu lassen usw.

Aus den Bruchstücken seiner Äußerungen gegenüber seinen Verwandten, seiner Frau und dem Arzt ergab sich, daß der Patient jetzt ein Wahnsystem mit folgendem Inhalt hat: *Seine Frau sei ihm untreu geworden, hintergehe ihn mit dem Stationsarzt. Die inzwischen eingeleitete Quecksilberschmierkur faßt er als Versuch auf, ihn zu vergiften. Er glaubt, schon am selben Tage sterben zu müssen.* Zunächst ist er von seinen Ideen nicht abzubringen, am Nachmittag hellt sich seine Stimmung aber auf, er läßt sich etwas williger füttern, bringt spontan von seinen Ideen nichts mehr vor. Am nächsten Morgen ist er wieder äußerst depressiv, will sein Testament machen, weil er ja doch gleich sterben müßte. Dabei wieder leichte Desorientiertheit, Neigung zur Verkennung von Personen usw.

Da auch in den nächsten Tagen eine wesentliche Änderung im Befinden des Patienten nicht eintrat, entschloß sich seine Frau schließlich auf unser Zureden zur Operation, die in der hiesigen chirurgischen Klinik vorgenommen wurde. Dabei ergab sich ein cystisch erweichtes Gliom in der Tiefe des mittleren Teiles der rechten Zentralwindung, das nur teilweise entfernt werden konnte. Der Patient überstand die Operation gut, in seinem neurologischen Befund änderte sich aber zunächst wenig. Dagegen wurde er psychisch viel attenter, seine in der letzten Zeit ständig sehr abweisende, mürrisch-mißtrauische Haltung wurde wieder freier, gelöster freundlicher und zutraulicher. Er ging dann in seinen Heimatsort zurück, um sich dort röntgenbestrahlen zu lassen, starb aber nach $^1/_4$ Jahr.

Wir möchten zu Beginn der Besprechung dieses Falles die psychotische Phase nochmals herausheben: Unter recht heftigem Affekt und unter dem Versuch, die Polizei zu Hilfe zu rufen, kommt der Patient zu der Wahnvorstellung, seine Frau habe ein Verhältnis mit dem Stationsarzt, schlafe mit ihm zusammen und ähnliches. Die Behandlung sei eine larvierte, solle in Wirklichkeit dem Zweck dienen, ihn zu vergiften und aus dem Weg zu schaffen.

Wenn wir den Faktoren, die zur Entstehung dieses Wahnbildes führten, nachgehen, so werden wir in der Vorgeschichte des Patienten zunächst auf das eigentümliche Erbbild seiner Familie gelenkt: In der mütterlichen Familie kommt zunächst eine atypische, mit vielen paranoiden und katatonen Zügen vermischte, sich lang hinziehende depressive Psychose bei einer asthenischen Base vor, deren Zugehörigkeit zum manisch-depressiven Formenkreis mehr als fraglich ist. Es dürfte sich bei ihr vielmehr um eine jener von *Mauz* geschilderten asthenischen Depressionen handeln, die außerdem in diesem Fall noch eine neurotische Färbung dadurch erhält, daß bei der Kranken eine zweifellos schon präpsychotisch vorhandene Abneigung gegen den Mann auch in der Psychose und nachher eine nicht zu unterschätzende Rolle spielt.

Der Bruder dieser Kranken ist in der Familie und in seinem Bekanntenkreis wegen seiner für die viel jüngere Frau sehr lästigen Eifersucht, die aber bisher nicht gerade wahnhafte Form annahm, bekannt. Die leibliche Schwester des Patienten schließlich leidet an einer reaktiv entstandenen, gleichfalls atypischen depressiven Psychose, die genau wie bei der Base zu einer Wesensänderung nach der autistisch-egoistischen Seite führte und alle Tiefe echten depressiven Affektes, alle typischen Störungen des Vitalgefühles vermissen läßt. Diese Schwester ist durch ihre nörgelnde Selbstsucht die Krux ihrer Familie geworden. Schließlich ist noch der Vater des Patienten zu erwähnen, der im Alter sehr menschenscheu wurde und es bei der Frau des Patienten durchsetzte, daß sie in seinen letzten Lebensjahren keine Besuche mehr empfing, wenn er in der Wohnung anwesend war. Er war auch früher schon recht zurückhaltend. So erscheint der Patient in 2 Richtungen belastet: Von Vaters Seite her mit schizoiden Zügen, durch die mütterliche Familie mit paranoiden Eigenschaften, mit katatonen und reaktiv-depressiven Mechanismen.

Die Charakterstruktur des Patienten selbst ist in gesunden Zeiten etwas durchschnittlich und farblos: Er ist ein zuverlässiger Mensch ohne hervorstechende Eigenschaften, keine sthenische und überschäumende, aber doch auch nicht gerade schwächliche Natur, deren kleine Egoismen sich im Beruf in einer etwas schroffen Pose (die in seinem Büro arbeitende Tochter berichtet, daß das Personal ihn wegen seiner Strenge fürchte), zu Hause in seinem Verlangen nach besonderer kulinarischer Pflege zeigen.

Wir möchten der in ihm zunächst latenten Erbmasse an paranoid-depressiven Mechanismen beim Zustandekommen der Eifersuchts- und der späteren depressiven Ideen (er wolle sein Testament machen, weil er doch gleich sterben müsse usw.) eine wesentliche Rolle zuschreiben, zumal wir in einem späteren Kapitel zeigen werden, daß latente paranoide Mechanismen leicht einmal durch einen organischen Prozeß manifest werden können. Daß diese Erbanlage allein aber zur Erklärung des Wahnbildes nicht genügt, scheint uns sicher.

Es kommt in diesem Fall zunächst noch ein anderer Faktor mit hinzu, zu dessen Schilderung wir einiges aus der Anamnese des Patienten nachholen müssen: Das Patient war ein unterdurchschnittlich großer Mann mit zierlich-schmalem Knochenbau, etwas hängenden Schultern, schmalem Brustkorb, kleinem Hochkopf, Winkelprofil und etwas schlaffer Haut, insgesamt von leptosom-asthenischem Körperbau. Seine Frau dagegen war eine sehr kräftige, üppige, blühend-frische und für ihr Alter noch sehr jugendlich aussehende Frau von ungleich größerer Vitalität als der Patient. Sie berichtete uns nachträglich, daß der Patient seit Anfang 1932 in seiner Potenz sehr erheblich nachgelassen und sich darüber große Sorgen gemacht hätte. Es wäre zwischen den Eheleuten oft zu Gesprächen über dieses Thema gekommen, in denen sich der Patient wiederholt besorgt erkundigt hätte, ob sie nicht unter der sexuellen Abstinenz sehr leide, was aber nicht der Fall war.

Ausnahmsweise war der Frau nun gestattet worden, in der Klinik zu wohnen und die Pflege des etwas verwöhnten Mannes selbst zu übernehmen. Dadurch und durch die Schwere der Krankheit des Mannes ergab sich oftmals Anlaß zu längeren Unterredungen zwischen dem Abteilungsarzt und der Frau des Patienten, die teils in dessen Gegenwart, teils vor seiner Zimmertür stattfanden und den Patienten schon vor dem Ausbruch des eigentlichen Eifersuchtswahns zu scherzhaft gemeinten, aber doch teilweise schon etwas schroffen Bemerkungen eifersüchtiger Art veranlaßten. Hält man nun den Kontrast zwischen der Vitalität der Frau und des Kranken, seine früheren Sorgen wegen der Potenzschwäche und das häufige Zusammensein seiner Frau mit einer anderen männlichen Person zusammen, so wird ohne weiteres klar, daß in dieser Häufung seelischer und situativer Faktoren ein stark begünstigendes Moment für das Auftreten eifersüchtiger Ideen liegen mußte.

Aber noch ein drittes Moment greift in diesen Kausalzirkel ein, das uns in unserem Zusammenhang besonders interessiert: Das ist die organische Komponente. Es ist sicherlich nicht nur einfach Zufall, daß diese Eifersuchtsideen gerade in einer Zeit auftraten, in der bei dem Patienten Bewußtseinstrübungen am stärksten sind. Es ist uns vielmehr außer Zweifel, daß in diesem Fall erst die durch die leichte Somnolenz bedingten Urteilstrübungen und Verkennungen die Grundlagen zur Ausgestaltung des Wahnsystems bildeten.

Nur durch die Heraushebung dieser 3 Faktoren läßt sich unseres Erachtens volles Verständnis für das Zustandekommen des Wahnbildes gewinnen, und es ist keineswegs so, daß es durch die Berücksichtigung so vieler ätiologischer Momente nun überdeterminiert wäre. Jede der 3 Ursachenreihen ist unerläßlich: Der organische Prozeß als die auslösende Ursache (Urteilstrübung), die erbkonstitutionelle Komponente für die Richtung der wahnhaften Verarbeitung, ihre formale Ausgestaltung

(paranoid), die psychogenen Momente schließlich als die *inhaltgebenden*, dynamisch treibenden Faktoren.

Der mehrdimensionale Aufbau der paranoiden Ideen dieses Patienten ließ sich also besonders klar verfolgen, zumal uns in diesem Fall eine besonders gute Anamnese vorlag. Leider wird in der Vorgeschichte gerade paralytischer Kranker, deren Eigenanamnese ja meist eine dürftige ist, wohl sehr oft eine mehr oder minder große Lücke klaffen. Dadurch ist es nur in seltenen Fällen möglich, gerade auch die psychogenen Fäden immer mit der wünschenswerten Deutlichkeit zu verfolgen. So ist es wohl zu erklären, daß die psychiatrische Literatur dieser bei genauerer Beobachtung nicht einmal allzu seltenen Fälle eine äußerst dürftige ist. Um so mehr muß die Herausarbeitung der zur Beobachtung kommenden typischen Fälle verlangt werden, da sie es erst ermöglichen, auch weniger vollkommen erkennbare Fälle besser zu verstehen.

Wir möchten hier als Abschluß unserer kleinen Kasuistik noch einen solchen Fall besprechen, in dem der Grad der Beteiligung der einzelnen Aufbaufaktoren kein so evidenter ist, der uns aber doch erlaubt, auf ähnliche Zusammenhänge, hier freilich viel unkomplizierterer Art, zu schließen wie in den beiden übrigen Fällen. Die Anamnese gerade des konstitutionellen Faktors weist hier vor allem darum eine so große Lücke auf, weil der Patient Russe war, der seine Frau erst am Ende des Krieges in Deutschland kennen gelernt hatte.

Fall 11. 32jähriger Bergmann, der uns 1929 mit folgender Anamnese eingeliefert wurde: Normale Kindheitsentwicklung, soweit der Patient selbst Auskunft geben kann, keine besonderen Frühpsychopathien. Bei Ausbruch des Weltkrieges wurde er russischer Soldat, entfloh aber, da er nicht gegen Deutsche kämpfen wollte; meldete sich später jedoch in Sibirien freiwillig und kam in den Krimkrieg, lag damals monatelang mit einer fieberhaften Erkrankung im Lazarett. 1919 kam er nach Deutschland, heiratete 1920, arbeitete in verschiedenen Stellungen, baute sich ein Haus, wurde selbständiger Händler, hatte dabei aber viel Verluste, gab das Geschäft wieder auf und arbeitete seither im Kalibergwerk. Charakterlich schilderte er sich als friedliebend, arbeitsam, solide, leicht etwas empfindlich, gutmütig. Seine Frau fügt hinzu, daß er ein äußerst lieber und gutmütiger Mensch gewesen sei, sie hätten eine sehr glückliche Ehe miteinander geführt. Im Winter 1928 hätten sich bei ihrem Mann Schwindelanfälle eingestellt, die ihn in das Krankhaus brachten. Dort wurde er nach mehreren Wochen entlassen, weil man seine Beschwerden einfach für nervös hielt. Er hätte dann auch lange Zeit ohne Beschwerden arbeiten können, 3 Wochen vor Einlieferung setzten die Schwindelanfälle aber wieder ein. Gleichzeitig wurde Patient reizbar und aufgeregt, schlug seine Frau sogar einmal. Als er dann zum Arzt ging, bekam er in dessen Sprechzimmer einen ängstlichen Erregungszustand und wollte sich zum Fenster hinausstürzen. Darum Einlieferung hierher. Patient selbst gab noch an, sein ganzes Leiden käme daher, weil er sich über seine Frau geärgert habe. Sie helfe bei einem Fleischer und sei abends nicht rechtzeitig nach Hause gekommen, und so habe er sich sein Abendbrot allein richten müssen. Darüber sei er sehr wütend geworden. Der Patient machte seine Angaben sehr unsicher mit gedeckter Stimme, hatte dabei, als er auf die letzte Zeit zu sprechen kam, oft Tränen in den Augen.

Körperlich fand sich bei ihm folgender pathologischer Befund: Etwas entrundete, auf Konvergenz nur sehr schwach reagierende Pupillen. *Wassermann*sche Reaktion

in Blut und Liquor negativ, Flockungsreaktion im Blut positiv, Paralysekurve, Eiweißvermehrung im Liquor.

Der Patient wurde mit Malaria überimpft und machte seine Kur rasch und ohne Komplikationen durch. In der Rekonvaleszenz aber fiel auf, daß der Patient gelegentlich unter Verstimmungszuständen litt, stumm im Bett lag, vor sich hinstierte, auf Zureden kaum reagierte. Nach ein paar Stunden war er dann wieder völlig unauffällig, sagte, daß er den triebhaften Zwang empfunden habe, sich zu suicidieren. Bei der serologischen Nachuntersuchung 4 Wochen nach Beendigung der Kur: positiver Wassermann in Blut und Liquor, Eiweißreaktion positiv: 25/3 Zellen.

Am 1. 12. 1929 bekam Patient wieder einen heftigen Angstzustand, sah dabei einen Mann, der ihn bedrohte (den Fleischermeister, auf den er eifersüchtig ist). Er mußte auf die geschlossene Abteilung zurückverlegt werden, wo er zunächst ganz fleißig und ordentlich war. Wegen einer kleinen Differenz mit dem Pfleger warf er aber plötzlich alles hin, war sehr aufgeregt, verweigerte die Weiterarbeit, wollte nichts mehr essen, bestand dringend auf seiner Entlassung, die am 4. 12. gegen großen Revers erfolgte. 3 Monate später erschien er wieder zur Nachuntersuchung, berichtete, daß er immer noch Anfälle habe, in denen er für einige Stunden gedrückt und ängstlich war, sich sonst aber leidlich wohl fühle. Einmal sei er bei einer Salvarsanspritze ohnmächtig geworden. Die neurologische Nachuntersuchung ergab keine Änderung. Eine erneute Lumbalpunktion wurde mit viel Affekt verweigert, wie sich der Patient auch sonst als recht labil und zu explosiven Ausbrüchen geneigt erwies.

Die psychotischen Erscheinungen dieses Patienten beschränken sich auf umschriebene, anfallsartig auftretende depressive oder ängstliche Zustände, in denen es zum Teil zu optischen Halluzinationen kam. Wir möchten diese Phasen weder als depressive Schwankungen noch als der Epilepsie nahestehende Verstimmungen auffassen, sondern sie unmittelbar mit dem Gehirnprozeß, mit den dem Ausbruch der Paralyse vorausgehenden Ohnmachtsanfällen in Zusammenhang bringen. Erleben wir doch auch sonst in Fällen, wo die cerebrale Blutzirkulation aus irgendwelchen Gründen (cerebrale Arteriosklerose, Hirntrauma usw.) gestört ist, solche umschriebene Phasen plötzlicher Traurigkeit oder Angst, kurze Bewußtseinstrübungen mit flüchtigen Halluzinationen.

In diesen psychotischen Phasen nun halluziniert der Patient, daß ein Schlächtermeister ihn bedrohe, ihn schlagen oder gar töten wolle. Gleichzeitig wissen wir, daß er auf diesen Schlächtermeister einen Groll hat, weil dieser seiner Frau öfters Gefälligkeiten erwiesen und sie manchmal etwas über Gebühr festgehalten hat. Wir können nicht entscheiden, ob die leichte Eifersucht, die durch die Berichte des Patienten hindurchklang, einen Schein von Berechtigung hatte. Die Frau bestritt das natürlich mit Entschiedenheit, bestätigte aber, daß der Metzger ihr durch Kreditgewährung sehr gefällig sei. Es schiene uns nun gezwungen, wenn man diesen alten Groll nicht dafür anschuldigte, daß der Patient ausgerechnet gerade von diesem Schlächtermeister halluziniert, sich gerade von ihm bedroht wähnt. Wir dürfen daher wohl ruhig als sehr wahrscheinlich ansehen, daß das Auftreten dieser bestimmten Art von Halluzination psychogen fundiert ist.

Es ist naturgemäß, daß gerade durch die Ehe besonders häufige seelische Konflikte gesetzt und durch die organische Erkrankung vermehrt entstehen oder sich zuspitzen. Mit diesen Konfliktmöglichkeiten ist die verschiedenartige Psychogenese von paralytischen und anderen cerebralorganischen Wahnbildungen aber bei weitem nicht erschöpft. Besonders bei den mehr katathym gefärbten Wahnbildern ist die Variabilität der psychogenen Faktoren eine sehr reichhaltige. Einen besonders instruktiven Fall solcher Art teilt *Kehrer* in seiner Arbeit über erotische Wahnbildungen mit, der unseres Wissens neben dem später zu besprechenden *Maier*schen Fall die einzige ausführliche Besprechung psychogener Wahnbildungen bei Paralytikern in der psychiatrischen Literatur darstellt.

Fall Kehrers. Die 40jährige E. H. ist vor 3—4 Jahren an einer Paralyse erkrankt und befindet sich seit vielen Monaten in einem äußerst gleichmäßigen stumpfeuphorischen Zustand paralytischer Demenz mit den verschiedensten körperlichen Symptomen dieser Erkrankung. Bei noch leidlicher Merkfähigkeit ist ihr Gedächtnis im engeren Sinne, ihr Schul- und Lebenswissen und vor allem ihre Urteilsfähigkeit außerordentlich eingeengt; anstandslos, ohne jede Spur der Initiative fügt sie sich nun schon $^3/_4$ Jahre in die klinische Internierung. Spricht man sie auf irgendeinen Inhalt hin an, so erzählt sie sofort in kindlich seliger Stimmung, genau wie sie es seit 3—4 Jahren ihrer früheren Umgebung gegenüber tat, von ihrem *Heiratsgrößenwahn,* der seit dieser Zeit den einzigen Inhalt ihres zerfallenen Geistes darstellt, und zwar beschränkt sie sich auf die kaum je modifizierte Idee, daß ein Baron oder Graf mit dem hartnäckig von ihr festgehaltenen Namen Baum oder Baumgart, den sie nach ihrer Beschreibung offensichtlich ambivalent für den Fleischermeister und seinen Sohn gebraucht, bei dem sie seit 20 Jahren die Stelle einer Haushälterin versieht, sie demnächst holen werde. Sie ist in Wirklichkeit von armer Herkunft und hat diese Stellung angenommen, nachdem sie vorher als Näherin, Kindermädchen und als Kontrollmädchen tätig war. Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft gruppiert sie nun unter kindischer Ausschmückung von allerlei erotischen Erlebnissen aus der Zeit der ersten Vollreife um diese Idee. Mit Stolz versichert sie ihre Keuschheit und moralische Zurückhaltung gegenüber Männern, mit denen in irgendeiner Form Beziehungen gehabt zu haben, sie energisch bestreitet. Ihr ganzes Leben lang hat sie ein einziges Mal nur getanzt, ein einziges Mal nur vor 20 Jahren, eben damals, als sie den Baron kennenlernte, einem Mann einen Kuß gegeben. Seit dem 17. Jahre ist sie mit ihm verlobt, das Brautkleid hat er ihr schon geschickt und einen Reitanzug und Edelsteine dazu und nach Weihnachten ist Heirat. Seit Monaten versichert sie fast täglich begeistert, heute werde der Graf sie auf sein herrliches Schloß holen, wo sie 20 Millionen und viel Personal, Autos und Pferde haben wird, nur noch stricken, nähen und die Ernterechnungen zu kontrollieren braucht, jeden Morgen einen Kuß und die Milch frisch von der Kuh bekommen und dann mit dem Grafen näheren Umgang und Kinder haben wird usw.

Kehrer führt im Kommentar zu dieser sehr instruktiven Krankengeschichte aus, daß es sich bei dem Heiratserhöhungswahn um einen relativ primitiven wunscherfüllenden Wahn handelt, bei dem der organische Prozeß „die mangelnde Kritik liefert", im übrigen aber psychogene Faktoren, unter denen ein sexuell sehr unbefriedigtes Leben die Hauptrolle spielte, wesentlich beteiligt sind. Auch er hebt im Anschluß an diesen

Fall hervor, daß den verstehbaren Zusammenhängen bei den Wahnsyndromen organisch Hirnkranker zu wenig Beachtung geschenkt würde.

Wir haben in diesem Fall zum erstenmal einen rein katathymen Wahn ohne alle paranoiden Beimengungen vor uns, der bezeichnenderweise schon manche Symptome eines Größenwahns zeigt. Das gibt uns Anlaß, nochmals auf die Frage zurückzukommen, wieweit im paralytischen Größenwahn überhaupt katathyme Tendenzen zum Ausbruch kommen. Wir erinnern in diesen Zusammenhang an die Feststellung *Poschogas*, daß nur etwa die Hälfte seiner Fälle von paralytischem Größenwahn mit einer manisch-expansiven Färbung des Gesamtbildes einhergingen und die andere Hälfte ohne merkbare Euphorie, zum Teil sogar mit mehr depressiver Stimmungsfärbung verbunden war. *Poschoga* betont, gestützt auf seine Fragebogen, das mehr Spielerisch-Schwärmerische des paralytischen Größenwahnes und will eine spezielle katathyme Färbung nicht recht anerkennen. Wir zweifeln aber, daß er psychogene Faktoren bei der von ihm geschilderten Methodik wirklich mit genügender Sicherheit ausschließen konnte. Zweifellos hat gerade der Größenwahn oft etwas Spielerisch-Lockeres, wie wir früher ebenfalls an dem Fall Belz unserer Arbeit über die reduplizierende Paramnesie zeigen konnten. Dieses Flüchtig-Aufgelockerte allein ist aber noch kein Gegenbeweis gegen das Bestehen einer psychogenen Tendenz. Ist doch auch z. B. das bunte und flüchtige Bild eines Traumes wegen dieser Unbeständigkeit nicht weniger psychogen fundiert, wie uns die Neurosenlehre zeigte. Wir möchten daher in dem oben schon einmal erwähnten Falle *Maiers* das Katathyme an der sogar ziemlich systematisiert durch Jahre hindurch festgehaltenen Größenidee auch nicht so ohne weiteres ablehnen, wie *Maier* selbst es tut.

Es handelte sich da um einen deutschen Kaufmann, der nach jahrelangem Aufenthalt in der Anstalt ein Wahnsystem ausbildete, daß er ein besonderer Liebling des Kaisers und dadurch General geworden sei. Pfleger der Anstalt hätten ihm seine Autos und Pferde gestohlen, wie er in Eingaben und Beschwerden darlegt, die er mit General von M. unterzeichnet. *Maier* lehnt eine Kathathymie in diesem Falle ab, weil seine Nachforschungen nicht ergeben hätten, daß der Patient in früheren Jahren einen besonderen Hang zum Militär gehabt hätte. Außerdem ließe die Tatsache, daß der Patient diese Wahnideen nur in bestimmten Briefen und Angaben vertrat, während er den Ärzten gegenüber wenig von seinen Wahnideen sprach und die Briefe an seine Angehörigen mit seinem richtigen Namen unterzeichnete, „da die Leute ja doch zu beschränkt sind, um von dieser Angelegenheit etwas zu verstehen", hier das Spielerische scheinbar besonders stark in den Vordergrund treten. Wir können aber nicht glauben, daß ein solches megalomanes Wahngebilde durch Jahre hindurch so unverändert immer wieder vorgebracht

worden wäre, wenn nicht bestimmte psychogene Momente diese lange Fixierung verursacht hätten.

Bei der Kürze des mitgeteilten Krankengeschichtenauszuges läßt sich nicht vermuten, in welcher Richtung diese Psychogenese zu suchen ist. Vielleicht ist — der kleine Zug, daß der Patient seinen Verwandten gegenüber von seinen Wahnideen schweigt, scheint uns eigentlich bezeichnend — das niederdrückende Bewußtsein der Anstaltsinternierung und das Bedürfnis seiner Kompensation schon ein genügend tragender Faktor für die Entstehung dieser tagträumerischen Wahnideen. Wir möchten daher mit *Schilder* glauben, daß im Größenwahn sehr oft ein starkes katathymes Moment steckt, zumal es sich bei Durchsicht unseres Materials ergab, daß der Größenwahn durchaus auch ohne Bindung an ein manisches Zustandsbild und ohne Zusammenhang mit manisch-konstitutionstypischer Reaktion, ohne Koppelung an eine manische oder andere heitere Stimmungslage auftritt.

Besonders nahe gelegt wird der Gedanke an einen solchen psychogenetischen Faktor in Fällen, bei denen dem Größenwahn eine kurze reaktiv-depressive Phase vorausgeht. Wir möchten in diesem Zusammenhang auf unseren Fall 1 zurückkommen: Dieser Patient hatte realiter durch seine — paralytisch bedingte — Unaufmerksamkeit und Merkschwäche einen ziemlich erheblichen finanziellen Verlust erlitten, der den Inhalt seiner depressiven Verstimmung bildete und ihr zeitlich eng vorausging. So sehr man bei dem pyknisch-cyclothymen Patienten auch die konstitutionstypische Reaktion betonen muß, so wenig darf man andererseits diese psychologischen Zusammenhänge vernachlässigen. Die depressive Phase wird nun abgelöst von einer heiteren, mit relativ bescheidenen Größenideen erfüllten, in der der Patient sich rasch und voll leistungsfähig vorkommt, also gerade das nicht mehr empfindet, was ihn vorher bedrückte. Es ist in diesem Fall vielleicht nicht unbezeichnend, daß sich seine bescheidenen Größenideen auf den Gedanken beschränken, ein eigenes Auto zu besitzen und perfekt fahren zu können.

In einem anderen Fall unseres Materials litt ein Patient jahrelang vor dem Ausbruch der Paralyse unter sehr starken, zwangsneurotisch ausgebauten Skrupeln, die sich an die Tatsache seiner Infektion anschlossen. Er, der früher ein munterer Gesellschafter gewesen war, vermied fortan alle Tanzfestlichkeiten und lebte sexuell gänzlich abstinent. Dieser Patient setzte sich im Beginn seines Größenwahnes in ein Auto und machte nicht weniger als 6 Damen seines Bekanntenkreises an einem Tage Heiratsanträge! Später, in der sehr guten Malariaremission kehrten die alten zwangsneurotischen Symptome wieder. Es kommt hier also im Größenwahn zu einer Erlösung aus den bedrückenden, beengenden Konflikten und Skrupeln: Er, der von Zwangsideen Geplagte, gänzlich abgeschlossen Lebende kann nun sich plötzlich frei und

ungehemmt bewegen; seine sexuelle Abstinenz ist geschwunden, er fühlt sich frei und fähig, 6 Frauen auf einmal zu heiraten.

Solche Beispiele ließen sich noch vermehren, wir wollen aber nur noch einen besonders instruktiven Fall herausgreifen, den wir in anderem Zusammenhang bereits einmal publizierten: Wir möchten diese Krankengeschichte hier in kurzem Auszug wiedergeben, soweit sie in diesem Zusammenhang interessiert:

Fall 12. Es handelt sich dabei um einen höheren landwirtschaftlichen Beamten aus der Pfalz. Die Vorgeschichte ist, weil sie von der gleichfalls paralytischen Frau stammt, ungenau; die luische Infektion erfolgte in der Studentenzeit. Im Sommer 1924 neurasthenisches Vorstadium mit Verstimmung, Eingenommenheit des Kopfes, Unfähigkeit zur Arbeit. F. wurde damals mit Recurrens geimpft, hatte aber nur eine Fieberzacke. Trotzdem konnte er darauf seinen Beruf wieder ausüben und leitete im Sommer 1925 sogar eine große Gartenbauausstellung. In jener Zeit unterhielt er ein Verhältnis mit seiner Sekretärin, die er zu größeren Veruntreuungen veranlaßte. Auf Grund eines ärztlichen Gutachtens wurde er damals nicht bestraft, vielmehr das gegen ihn eingeleitete Verfahren niedergeschlagen. Im Winter 1925/26 war er leicht gedrückt und wenig leistungsfähig. Diese Verstimmung schlug im April 1926 plötzlich um, er wurde eitel, gefallsüchtig, zog sich mehrmals am Tage um, machte sinnlose Ausgaben und hatte dabei nicht die geringste Einsicht für seinen Zustand und seine Handlungen.

Am 9. 5. 1926 kam er in die *H.*sche Anstalt in B., wo er mit seiner Frau ein Zimmer im offenen Hause bewohnte. Körperlich war neben dem positiven Blut- und Liquorbefund nur eine artikulatorische Sprachstörung nachweisbar; psychisch fiel vor allem die Unzuverlässigkeit und die verschwommene Weitschweifigkeit seiner Aussagen, die Planlosigkeit seiner Handlungen auf.

Am 27. 7. 1926 wurde er in die psychiatrische Klinik H. überwiesen. Hier sprach er vom ersten Tage an leise flüsternd vor sich hin, war wenig ansprechbar, gab auf Fragen kaum Antwort. Es war von ihm nur zu erfahren, daß er nicht recht wußte, wo er war. Wichtig ist uns hier, daß er schon damals unwirsch ablehnte, Dr. F. zu sein. „Er sei auf einer anderen Stelle gewachsen, sei ganz anders geboren, nicht in K., aber der Dr. F. sei in K. geboren, der sei der einzige, der gewachsen ist." Als seine Frau ihn besuchen kam, begrüßte er sie nicht, sondern fuhr sie erregt an, was sie von ihm wolle, er kenne sie nicht, er sei der Dr. F. nicht, der Dr. F. sei da drüben, er selbst sei nicht verheiratet. Schließlich verbat er sich den Besuch und drängte die Frau zur Türe hinaus. Als man ihn darauf mit seiner Frau vor einen Spiegel führte, ging plötzlich ein Leuchten über sein Gesicht, und er fragte halb erstaunt, halb zweifelnd freudig: „Ist es denn wirklich, bin ich denn wirklich der Dr. F.?" Dann wandte er sich freundlich zu seiner Frau und unterhielt sich mit ihr wie mit einer guten Bekannten.

In den folgenden Wochen lehnte er bei jeder Visite ab, der Dr. F. zu sein. Er wäre vor 3 Jahren erst aus der Erde gewachsen, nackt geboren, „hindurch gerannt" und dann in diese schwere Sache (er meint damit die unruhige Abteilung) geraten. Der Dr. F. dagegen, der wäre gewachsen, gewachsen, gewachsen. „Der ist ein tüchtiger Herr gewesen, der hat jetzt aufgehört zu arbeiten, der hat eine Unzahl Schränke gehabt, der hat einen ganzen Wagen voll eigener Werke, der hat viel Kreuze gekriegt, der hat das erste Kreuz gekriegt im Kriege, der hat viele schöne Frauen" usw. usw.

Eine experimentell-psychologische Prüfung ergab folgendes: Rechenaufgaben auch komplizierter Natur wurden recht gut gelöst, Wort- und Bilderpaare recht gut zusammengelegt. Nur einmal, und das ist uns später wichtig, legte er 2 Wortkarten anscheinend sinnlos zusammen: Stadtrat und Röhricht. Auf die Frage,

wie er dazu käme, sagte er: Das ist der Stadtrat Röhricht aus . . . ." bricht dann ab. Fragen aus dem Bereich seines Berufes werden genau und sachlich beantwortet. So erklärt er z. B. an Hand von Bildern den Unterschied von Gerste, Weizen und Hafer klar und richtig. Einer eingehenden Unterhaltung darüber weicht er aber aus: „Das kann ich nicht wissen, ich bin ja erst vor 3 Jahren nackt geboren." Mit derselben Begründung lehnt er jede Frage aus der Geschichte und jedes Gespräch über soziale Verhältnisse ab.

F. gab zwar immer an, er wäre erst 3 Jahre alt, nackt geboren usw. usw. und wollte von seinem früheren Leben nichts wissen, ließ sich aber durch geschickte Fragen manche Einzelheit aus seinem Leben entreißen (man denke hier an die Wortpaare Stadtrat-Röhricht). Er versicherte dann aber stets sofort und eilfertig, daß der andere, der Dr. F. ihm das erzählt habe. So gab er z. B. gelegentlich Geburtsdaten, einige Einzelheiten aus seinem Studentenleben und der Kriegszeit richtig an, betonte aber, nicht er, sondern Dr. F. habe diese Dinge erlebt, und er kenne dessen Erlebnisse durch seine Erzählungen. Als man ihm eines Tages eine Photographie von ihm und seiner Frau zeigte, war er sichtlich betroffen, leugnete, er habe nie eine weiße Weste getragen wie der da auf dem Bild. Der Dr. F. habe das aber auch nicht getan. Als man ihm erklärt, die Frau auf dem Bilde wäre mit derselben Krankheit in der Klinik wie er, wird er deutlich erregt: er wäre nicht krank, er wäre durchgebrannt usw. Gleich danach erkundigt er sich aber dann ängstlich, wer denn diese Frau krank gemacht habe. Als ihm erwidert wird: der, der auf dem Bilde neben ihr stände, verfällt er in unansprechbare Versunkenheit, beginnt leise, stoßweise mit schnellen, immer wieder wiederholten Worten vor sich hin zu flüstern, und führt dabei ruckartige Armbewegungen aus. In den nächsten Tagen wurde ihm dies Bild öfters präsentiert, stets mit derselben Reaktion. Bei jeder Visite fragt er morgens ängstlich erregt, ob denn diese Frau wirklich hier in der Klinik wäre, ob er sie nicht sehen könne. Er war im ganzen in diesen Tagen sichtlich erregter als vorher. Gelegentlich einer Unterredung erzählte er plötzlich, es hätte noch einen anderen, einen 3. F. gegeben, der wäre ein schlechter Bursche gewesen. Dieser schlechte Bursche hätte vielleicht jene Frau angesteckt, aber er glaube gar nicht, daß sie krank wäre. Der Dr. F. habe diesen schlechten Burschen in die Erde geschmissen und so erledigt (umgebracht). Dieser F. 3 bleibt fortan ein fester Bestand seines Wahns, ohne daß er zu bewegen ist, näheres über das Aussehen und Leben dieses F. 3 anzugeben.

Am 1. 11. 1926 führte man ihm, da Hypnose und Analyse nicht anwendbar waren, reichliche Alkoholmengen zu, um etwas über die etwaige psychogene Komponente dieser Verdoppelung zu erfahren. Dabei ergab sich folgendes: Zunächst wurde er in seinen Angaben und „Wahnbildungen" verschwommener, es gab nicht mehr 3, sondern es gab unendlich viele F.s; mit jeder Erinnerung fast verband sich ein neuer F. Allmählich aber (er war durch die Alkoholwirkung inzwischen äußerst heiter geworden, trank den Ärzten mit vergnügtem Lachen und verschmitzt-belustigter Mimik zu) stellte er eine Beziehung zu all diesen F.s her, indem er nur noch von „wir" sprach. Schließlich sagte er dann: *Ich* habe das und das getan, *ich* bin dort und dort gewesen und identifizierte alle jene Erlebnisse, die er vorher bruchstückweise als das Leben des F. 2 geschildert hatte, jetzt mit sich selbst und fügte noch einige neue Daten hinzu. Erzählte z. B., wie er seinen Doktor gefeiert habe, wie er da und dort gekneipt und geliebt hatte usw. Schließlich sprach er auch von seiner Frau, sprach von ihr als seiner Anny, die er, wenn er zärtlich zu ihr werde, Schnacki nenne, und fing an, gewissermaßen scherzhaft dieselben abrupten Bewegungen, die er sonst auf der Abteilung ausgeführt hatte, mit listigem Augenblinzeln als Scherz und Dummheit vorzuführen. Schließlich war die Alkoholintoxikation so weit vorgeschritten, daß aus ihm nichts mehr herauszubekommen war. Er fing an, allen Aufforderungen Widerstand entgegen zu setzen, tobte, schlug brutal um sich, war schließlich nur mit Mühe auf die Abteilung zu bringen.

In den nächsten Tagen gibt er nur zögernd und verschmitzt-schamvoll zu, betrunken gewesen zu sein. An dem F. 2 und 3 hält er aber unerschüttert fest und antwortet auf die Vorhaltung, daß er das doch selber als Spaß hingestellt habe, mit einer deutlichen Verstimmung und mit dem Rückfall in seine stereotyp-rhythmischen Bewegungen. Wenige Tage später stellt man ihn wieder seiner Frau gegenüber. Als ihm kurz vorher eröffnet wird, daß sie ihn nun gleich besuchen würde, ist er sofort ängstlich, unruhig, läßt sich durch nichts anderes mehr fixieren, fragt immer wieder: „Ja kommt denn die Frau?" Starrt ängstlich gespannt auf die Tür, bereitet sich sichtlich innerlich auf das Zusammentreffen vor. Als die Frau dann hereinkommt, stürzt er sich auf sie, küßt sie, sagt dann aber gleich: „Nee, das ist nicht meine Frau. Wir haben viele Damen gehabt, aber die, die ist es nicht." Als die Frau ihn mit seinem Namen anredet, sagt er: „Ich bin nicht der Karl, mach doch keine Witze. Ich bin nicht der Karl, der Karl der ist drüben. Wir brauchen drüben keine Ärzte. Wir haben kranke Frauen gehabt, die haben was eingenommen und sind alle gesund geworden. Ich bin nicht der Karl, wir gehören doch alle zusammen, ich bin auch ein geborener F. Ich bin ein Durchgebrannter, ich bin noch keine 2 Jahre da. Drüben ist der Doktor und noch ein anderer." Dann versucht er heftig, die Frau zu überreden, daß sie aus der Klinik fortginge, sie wäre doch nicht krank, sie solle doch weggehen. Er redet hastig und schnell auf sie ein, er sei nicht der Dr. F., und erzählt ihr mehrmals hintereinander, daß er durchgebrannt sei, daß er nie eine weiße Weste gehabt habe, er habe immer nur dieses Zeug (Krankenkleidung) angehabt. „Ich war ja auch nicht der kranke Bursche." Als die Frau dann aus dem Zimmer hinausgebracht wird, sieht er ihr lange und zärtlich nach. Hinterher ist er sichtlich erschöpft, sitzt stumpf, teilnahmslos auf seinem Stuhl. Bei den ersten Fragen, ob das nun seine Frau gewesen wäre, fährt er hoch, läuft leise und hastig vor sich hinflüsternd im Zimmer auf und ab, die Arme in alter Weise ruckartig vorstoßend. Da er für alle weiteren Fragen unansprechbar bleibt, wird er auf die Abteilung zurückgebracht.

Das für unseren augenblicklichen Zweck Wesentliche an dieser Krankengeschichte ist — kurz zusammengefaßt — folgendes: Von einem Paralytiker wird sehr lange Zeit hindurch die wahnhafte Vorstellung festgehalten, er sei nicht Dr. F., sondern ein erst 3 Jahre altes Wesen, das unschuldsvoll auf die geschlossene Abteilung geraten sei. Der Dr. F. dagegen sei ein sehr reicher, tapferer und kluger Herr, „er hat eine Unzahl Schränke, einen Wagen voll eigener Werke, viele eiserne Kreuze, viele schöne Frauen"! Neben dieser strahlenden Gestalt, gleichsam einem Ideal-F., gibt es dann in der Vorstellung des Patienten noch einen dritten F., der mit den beiden anderen nur den Namen gemeinsam hat: „Ein Schuft, ein übler Bursche", der die Frau mit seiner Geschlechtskrankheit angesteckt habe.

Es ist nun in der Krankengeschichte deutlich zu verfolgen, wie diese Wahngebilde abhängig sind von der affektiven Situation des Patienten. Bezeichnend ist vor allem sein Verhalten seiner Frau gegenüber. Bei ihrem ersten Besuch in der Klinik drängt er sie förmlich zur Türe hinaus, akzeptiert sie schließlich nur als gute Bekannte. Auf die Mitteilung hin, daß seine Frau gleichfalls krank und in der Klinik sei, wurde er erregt, ängstlich, brachte eine kurze Zeit darauf das Wahngebilde des F. 3 zum Vorschein. Bei einem weiteren Besuch seiner Frau versuchte er, ihr immer wieder klar zu machen, daß er mit dem F. 2 und 3 nichts

zu tun hätte, sie somit nicht seine Frau sei. Trotz dieser Behauptung war aber diemal eine starke affektive Anteilnahme an dem Schicksal seiner Frau unverkennbar. Unter der erlösenden Wirkung des Alkoholrausches kam es zu vorübergehender Korrektur aller wahnhaften Vorstellungen, zur Identifikation aller drei F. mit sich selbst.

Das Katathyme seiner Wahnvorstellungen, die Tendenz, sich von aller Schuld und Verantwortung frei zu machen, ist hier mit besonderer Deutlichkeit ausgeprägt. Zunächst wird dieser Zweck erreicht, durch die Schöpfung des erst vor 3 Jahren entstandenen und unschuldig auf die geschlossene Abteilung geratenen F. und durch die Schöpfung des Ideal-F., der noch in Herrlichkeit und Reichtum lebt. Aber dieses Wahngebilde erweist sich der Wirklichkeit gegenüber nicht sicher genug. Die Tatsache der Erkrankung der Frau, ihr Aufenthalt in der Klinik, ihre, wenn auch widerwillige Anerkennung als Frau F., läßt sich weder mit dem unschuldsvollen, neugeborenen F., noch mit dem untadeligen Ideal-F. vereinbaren. Darum erscheint dann F. 3, der bös und geschlechtskrank ist. So entsteht unter starkem affektiven Druck eine Dreiteilung seines Ichs, über deren psychopathologische Stellung hier nicht diskutiert werden soll. Uns interessiert in diesem Zusammenhang vor allem die Tatsache, daß hier der Größenwahn die besonders deutliche Form einer kompensierenden Rolle hat: Alles ist bei dem Ideal-F. schön und gut und in bester Ordnung, während im Gegensatz dazu ein anderer F. bös und schlecht, ein dritter unschuldig in einem wenig erfreulichen Milieu eines geschlossenen Hauses leben muß. Wir sehen mit anderen Worten hier im klinischen Querschnittsbild das nebeneinander erscheinen, was sonst in den meisten Fällen hintereinander zutage tritt: Schuldgefühl (schlechter, böser F.) und seine Kompensation (Ideal-F., Neugeborener F.).

Gerade dadurch aber tritt der katathym-psychogene Anteil dieses Größenwahns hier besonders klar hervor. Damit wird auch dieser Fall wieder ein Hinweis darauf, daß der Größenwahn sehr oft eine psychogene Wurzel hat, die ihn ganz oder teilweise erklärt. Wenigstens für den *Inhalt* des Größenwahns gilt das, während für das *Entstehen* natürlich der organische Destruktionsprozeß als ausschlaggebender Faktor *immer*, eine konstitutionsbiologische Bereitschaft zur manisch-expansiven Reaktion *oft* als begünstigendes Moment in Rechnung gestellt werden muß.

4. Die psychogen mitbedingten Gedächtnisstörungen.

Der eben besprochene Fall, der psychopathologisch in die Verwandtschaft der reduplizierenden Paramnesie gehört, leitet uns nun über zu den *Gedächtnisstörungen*, bei denen wir gleichfalls versuchen wollen, den eventuell psychogenen Faktoren nachzugehen. Daß gerade amnestische Funktionen weitgehend mit affektiven Momenten verknüpft sind, wissen wir nicht nur aus der Neurosenlehre. Wir erinnern an die Untersuchungen von *Schilder*, *Bender*, *Ruffin*, die bei den Amnesien Epileptischer deren

starke psychogene Mitbedingtheit erweisen konnten, und weisen auf unsere frühere Arbeit über Fälle von reduplizierender Paramnesie hin, bei denen gleichfalls psychogene Faktoren wesentlich beteiligt waren. Alle angeführten Arbeiten beweisen, daß zunächst rein organisch aussehende Gedächtnisstörungen nicht selten einen psychogenen Hintergrund haben, und verpflichten daher, bei allen mnestischen Störungen die Möglichkeit einer psychogenen Mitbeteiligung zu ventilieren. Selbstverständlich ist damit nicht gesagt, daß nun alle Gedächtnisstörungen einen psychogenen Mitfaktor hätten, und wir sind entschieden dagegen, dieses gelegentliche Mithineinspielen der psychogenen Komponenten nun unberechtigt auszuweiten zu einer psychoanalytisch orientierten Theorie der organischen Gedächtnisstörungen! Es handelt sich vielmehr vorerst bei diesen Befunden doch nur um Sonderfälle, die wohl einen prinzipiell andersartigen Weg zum Verständnis solcher Gedächtnisstörungen eröffnen. Erst genauere Nachuntersuchungen aber werden über die Häufigkeit dieser Koinzidenz organischer und psychogener Faktoren ein Bild gewinnen lassen, und erst dann wird es möglich sein, abzuschätzen, inwieweit es sich hier um ein gesetzmäßiges Vorkommnis handelt. Dieser grundsätzliche Vorbehalt bedeutet, daß sich die in diesem Kapitel aus unserem klinischen Material gesammelten Ergebnisse nicht als eine Theorie organischer Gedächtnisstörungen verwerten lassen, daß die aus ihnen abgeleiteten Erwägungen vielmehr vorerst nur arbeitshypothetischen Charakter haben können.

Unberührt von diesen mehr theoretisch gerichteten Bestrebungen bleibt aber die im Rahmen dieser Abhandlung zunächst interessierende und wesentliche Tatsache, daß sich solche psychogen mitfundierten Gedächtnisstörungen bei organischen Prozessen finden, daß sie also bei der Besprechung der Klinik der exogenen Psychosen nicht außer Acht gelassen werden dürfen. Wir beginnen unsere Besprechung der einschlägigen Fälle mit der Krankengeschichte eines bei der Aufnahme in die Klinik 38jährigen Bäckermeisters:

Fall 13. Krankengeschichte Heinrich Pr., 38jähriger Bäckermeister aus Z., aufgenommen am 1. 10. 1929, durch das Wohlfahrtsamt eingewiesen.

Vorgeschichte: P. hatte in den Tagen vor der Aufnahme in der Stadt viele Schulden gemacht, große Zechgelage veranstaltet, sehr viele Einkäufe getätigt, war sehr vornehm aufgetreten und hatte überall von seinem großen Vermögen, seinem Hotel, seiner Bäckerei und seinen anderen Grundstücken erzählt. Tatsächlich war er dann aber nicht in der Lage, für seinen Verbrauch aufzukommen. Er mußte zuletzt im Wohlfahrtshaus wohnen und wurde dann vom Kreisarzt wegen Verdachts auf Paralyse eingewiesen.

Befund: Auch in der Klinik berichtete P. stolz von dem Hotel, das ein Millionenobjekt darstelle, von seiner riesengroßen Bäckerei, in der täglich fast 30 Säcke Mehl verbacken würden, von seinem übrigen großen Vermögen und seinen anderen Grundstücken. Er bat um russische Bücher, um seine Sprachkenntnisse zu vervollkommnen, erzählte, daß er lettischer Konsul werden solle, daß er mit Grafen und dem Danziger Senatspräsidenten gut bekannt sei. Alles dieses brachte er durchaus

euphorisch vor, war außerdem affektiv auffällig durch ein haltloses Weinen, in das er oft unvermittelt umschlug. Intellektuell fanden sich, abgesehen von einer leichten Merkschwäche beim Zahlennachsprechen keine gröberen Defekte.

Körperlicher Befund: Pyknisch-athletischer Habitus. Adipositas. Blutdruck über 250 mm Hg. Herz nach links verbreitert. Urin ohne Besonderheit. Neurologisch: Beide Pupillen entrundet. Schlechte Licht-, gute Konvergenzreaktion. Augenhintergrund: Vereinzelte kleine Blutungen im rechten Fundus und in der rechten Papille. Zunge weicht nach rechts ab. Leichte spastische Parese im linken Bein. Sämtliche Pyramidensymptome links stark +. Serologisch: *Wassermann*sche Reaktion in Blut und Liquor negativ, Eiweißreaktionen im Liquor positiv, Gesamteiweiß nach *Nißl* etwas erhöht, Goldsol atypische Zacke. Im Verlauf der etwa 6wöchigen Beobachtungs- und Behandlungzeit ergab sich aus den eigenen Angaben des Patienten, den brieflichen Berichten seiner Angehörigen und der früher behandelnden Ärzte folgendes Bild von der Vorgeschichte des Patienten: Anscheinend keine erbliche Belastung mit Psychosen oder Psychopathien. Die Frau hat früher wegen eines Rückenmarkleidens eine Fieberbehandlung durchgemacht. Die Ehe ist kinderlos.

Patient hat sich normal entwickelt, keine besonderen Kinderkrankheiten durchgemacht, keine frühpsychopathischen Symptome geboten. Er lernte Bäcker, war während des Krieges in Mazedonien und machte dort eine Malaria durch. Nach seinen Angaben hatte er schon damals Nierensymptome. 1917 heiratete er und übernahm in einer norddeutschen Großstadt eine Bäckerei, die er bald zu einem großen florierenden Betrieb ausbaute. In der Inflationszeit erwarb er sich durch geschickte Manipulationen ein sehr ansehnliches Vermögen, das er dann aber verlor, als er ein sehr großes Hotel (Millionenobjekt) übernahm und dabei in Konkurs geriet.

In jene Zeit fällt eine ernsthafte Erkrankung an Grippe, bei der der Patient delirant gewesen sein soll. Der ärztliche Bericht, der uns zugänglich wurde, bezieht sich auf eine Untersuchung im Frühjahr 1928. Damals fiel dem Untersucher die Bewegungs- und Teilnahmslosigkeit des Patienten, seine mimische Armut, seine affektive Abstumpfung und mnestische Lücken auf. Der Arzt dachte vorzugsweise an ein postencephalitisches Zustandsbild. Der 2. Arztbericht bezieht sich auf eine Behandlung im Sommer 1928: Damals bestand eine Eiweißvermehrung im Urin, eine starke Blutdruckerhöhung, Restsymptome eines leichten Schlaganfalls, mangelnde Krankheitseinsicht. Im November 1928 war Patient in einem internistischen Sanatorium, wo er wegen „Hypertonie bei Schrumpfniere" behandelt wurde. Ein besonderer neurologischer Befund findet sich in dem betreffenden Krankenblatt nicht. An psychischen Symptomen sind Mattigkeit, große Unruhe, eine plötzliche, nicht ganz motivierte Abreise nach Hause notiert.

Bei dieser Abreise gelangte Patient nach seinen Angaben aber nicht nach Hause, sondern fand sich plötzlich in einer anderen Stadt vor, verfuhr sich dann anschließend noch einmal, verlor einmal viel Geld, das ihm aber von einem Beamten wiedergebracht wurde. Im Januar 1929 erlitt Patient noch einen Schlaganfall: Die ganze linke Körperseite sei gelähmt gewesen. Die Sprache wäre nach der etwa $^1/_4$ Stunde dauernden Bewußtlosigkeit sehr erschwert, das Lesen und Erkennen von Gegenständen ihm in den ersten Wochen danach nicht möglich gewesen. Er habe dann das ganze Jahr unter heftigen Kopfschmerzen gelitten, sich nie wohl gefühlt. Wegen Überschreitung der Backzeiten kam er ins Gefängnis (4 Wochen), nahm dort über 40 Pfund ab. Schon bei der Abreise nach Marburg sei er im Kopf nicht ganz klar gewesen, er habe von seinem Bruder aber Geld haben müssen und sei daher hierher gekommen.

Nach beendeter Beobachtung wurde Patient, der inzwischen ganz luzide geworden war, seine Wahnideen korrigieren, die Gedächtnislücken wieder ausfüllen konnte, in die medizinische Klinik verlegt. Diese stellte eine starke „Hypertonie und sekundäre Schrumpfniere" fest und entließ den Patienten nach etwa 14 Tagen.

Schon wenige Stationen weiter fiel aber Patient durch sein verwirrrtes Wesen auf und wurde in eine Anstalt gebracht, die ihn in seine Heimatanstalt überführen ließ.

Die wichtigsten Daten dieser Krankengeschichte sind, kurz zusammengefaßt, folgende: Ein wohlsituierter, ja reicher Bäckermeister erkrankt an einem cerebral-organischen Prozeß, dessen Ätiologie nicht ganz sicher gestellt werden konnte: Nach dem internistischen Befund, dem negativen Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion im Blut und Liquor handelte es sich wohl um eine Hemiplegie bei Hypertonie (R/R über 200!) und sekundärer Schrumpfniere. Die Pupillenstörungen jedoch, die Lueszacke bei der Goldsolreaktion, schließlich auch das mit Malaria behandelte Rückenmarksleiden der kinderlosen Ehefrau ließen im Verein mit der Merkschwäche und der affektiven Aufgeweichtheit des Patienten sehr an eine etwas atypische Paralyse denken. Dazu kam noch, daß man die etwas euphorisch vorgetragenen Angaben des vom Wohlfahrtsamt (!) eingewiesenen Patienten über seinen Reichtum, seine Millionen, sein Hotel und seine Großbäckerei zunächst für einen Größenwahn halten konnte. Schließlich ließen in der Anamnese noch die beiden sich bis auf recht geringe Reste wieder zurückbildenden Hemiplegien vorwiegend an eine Paralyse denken.

Diese Diagnose war aber nicht genügend zu sichern, und so neigen wir mehr zu der Ansicht, daß das ganze psychiatrische Bild im wesentlichen auf die durch die Hypertonie bedingten cerebralen Durchblutungsstörungen zurückzuführen sein dürfte. Die spezielle Differentialdiagnose ist uns in diesem Zusammenhang auch viel weniger wichtig als die Tatsache, daß überhaupt ein cerebral-organisches Leiden vorlag, in dessen Verlauf es einige Male zu Bewußtseinstrübungen, Verwirrtheitszuständen und mnestischen Störungen gekommen war.

Im Beginn der klinischen Behandlung bestanden bei dem Patienten neben einer leichten Merkschwäche und kleinen Unsicherheiten des Gedächtnisses vor allem die Vorstellung, noch reich und angesehen zu sein. Man wird die Tatsachenverfälschung nach Kenntnis der ganzen Vorgeschichte nicht, wie wir es auf Grund der ersten Untersuchungsergebnisse annehmen mußten, als Größenwahn bezeichnen können, so sehr auch der begleitende euphorische Affekt zu dieser Deutung geneigt machen könnte: Die Angaben des Patienten trafen ja für seine Vergangenheit im großen und ganzen zu. Aber eben nur für diese Vergangenheit. Der inzwischen erfolgte Zusammenbruch seiner sozialen Existenz war für den Patienten nicht da, war aus seinem Gedächtnis wenigstens zunächst verschwunden. Dadurch charakterisiert sich dieses Wahngebilde als eine mnestische Störung: Es ist bei dem Patienten zu einer umschriebenen, totalen amnestischen Lücke gekommen, die sich bezeichnenderweise aber nur auf die Zeit seiner Verarmung erstreckt. Es besteht also hier ein gewisser Zusammenhang zwischen der unlustbetonten Affektbesetzung und — so wollen wir zunächst sagen — der Ausbreitung

der Amnesie: Wir haben bei dem Patienten — wie aus Anamnese und Befund hervorgeht — eine organisch bedingte Bereitschaft zu Amnesien und Desorientiertheitszuständen festzustellen, finden aber, daß sich diese bald mehr, bald minder latente Bereitschaft manifestiert gerade da, wo ein starkes Unlustgefühl vorhanden ist. Dadurch bekommt die Amnesie eine ausgesprochen katathyme Tendenz, ihre Ausbreitung wird wesentlich durch einen psychogenen Faktor mitbedingt. Wir nehmen zu der Frage, wieweit der psychogene Faktor für die spezielle Ausgestaltung der Amnesie, wieweit er für ihr Zustandekommen überhaupt conditio sine qua non war, vorerst nicht Stellung und behalten das einer Besprechung am Schlusse unserer Kasuistik einschlägiger Fälle vor. Es werden dann psychogene und organische Faktoren besser abzuschätzen sein als hier im Einzelfall.

Nicht in allen Krankengeschichten kommen nun die psychogenen Mitbedingtheiten der Amnesien so deutlich zutage wie in der eben geschilderten. Immerhin findet man solche Zusammenhänge, wenn man ihnen nachspürt, häufiger, als man zunächst meinen möchte. Als Beispiel dafür den Fall 14.

Fall 14. Der Patient, ein Polizeibeamter, kam 1925 im Alter von 42 Jahren zum erstenmal in die Klinik: Vermutliche luische Infektion 1910, sofort antiluische Behandlung, deren Art im einzelnen nicht bekannt wurde. Im Herbst 1925 fiel auf, daß der Patient stiller wurde, mehr und mehr vergaß, undeutlich sprach. In der Klinik wurde damals folgender Befund erhoben:

Neurologisch: Anisokorie, träge Lichtreaktionen der Pupillen, fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe, Sprachstörung.

Psychisch: Stumpf-dementes Wesen, starke Gedächtnis- und Merkfähigkeitsstörungen.

Serologisch: *Wassermann*sche Reaktion im Blut ++. Liquor: Wa.-Eiweißreaktionen ++, 159/3 Zellen, 7 Teilstriche nach *Nißl*. Nach der Malariakur zunächst keine objektive Besserung.

Bei der Wiederaufnahme 1930 gab die Frau an, daß es mit dem Patienten zunächst ganz gut gegangen sei, er habe etwa 1 Jahr nach der ersten Kur sogar seinen Dienst für 2 Jahre wieder aufnehmen können. Er mußte dann aber endgültig entlassen werden, weil er die Schießübungen nicht vertrug. Im Frühherbst 1929 trat eine erneute Verschlimmerung ein: Der Patient wurde völlig verwirrt, erkannte die Frau nicht mehr, *hatte eine völlige Gedächtnislücke für die Zeit seit der Heirat; meinte, er sei noch ein junger Mann und unverheiratet, man habe das Jahr 1910.*

Bei dieser 2. Aufnahme fanden sich neurologisch wiederum Pupillen-, Sprach- und Reflexstörungen wie bei der 1. Aufnahme.

Serologisch: Positive Eiweißreaktionen und eine abgeschwächte Goldsolzacke im Liquor. *Wassermann*sche Reaktion in Blut und Liquor negativ.

Psychisch: Am ersten Tage unter Scopolaminwirkung delirante Unruhe. Später ergab sich in der Exploration neben erheblichen Merkfähigkeits- und Rechenstörungen eine starke Gedächtnisstörung: Der Patient, der sein Geburtsdatum richtig angab, behauptete, noch nicht ganz 20 Jahre alt zu sein. Er sei nicht verheiratet, habe keine Kinder, heiße Walter Werner Wilhelm H. Krank zu sein, lehnte er mit Entrüstung ab.

Während diese Gedächtnisstörung in den ersten Tagen vergesellschaftet war mit örtlicher, zeitlicher und persönlicher Desorientiertheit, blieb sie später, als die

örtliche Orientierung besser wurde und die anfänglich etwas erregte Affektlage einer ruhig-zufriedenen Euphorie wich, zunächst unverändert bestehen. Erst nach Beendigung der Fieberkur (Malaria-Pyrifer) trat mit einer durchgehenden Besserung und allmählichen größeren Geschlossenheit der Persönlichkeit auch die Idee, jung zu sein und H. zu heißen, mehr und mehr zurück. Bei der Entlassung bestand im übrigen noch eine starke Merkschwäche und eine mnestische Lücke für die letzten Jahre.

Der paralytische Prozeß ist bei diesem Patienten ungleich weiter vorgeschritten als bei den früher besprochenen Fällen. Der organische Anteil drängte sich daher sowohl im klinischen Gesamtbild wie bei den mnestischen Störungen sehr in den Vordergrund. Wenn wir der Gedächtnisstörung trotzdem wenigstens zu einem Teil eine gewisse Psychogenese anzuerkennen geneigt sind, so scheint uns zu dieser Auffassung folgendes zu berechtigen: Die Amnesie geht hier zurück bis ungefähr in die Zeit kurz vor der luischen Infektion. Das ganze unangenehme Erlebnis des syphilitisch Erkranktseins mit allen seinen wenig erfreulichen Folgen ist für den Patienten nicht mehr vorhanden. Wir erinnern uns hier an unseren Fall F., der behauptete, 3 Jahre alt und unschuldig auf die psychiatrische Abteilung gekommen zu sein. Die psychogenen Wurzeln jener wahnhaften Vorstellung und der damit verknüpften mnestischen Störungen setzten wir bereits im vorigen Kapitel auseinander. Schon aus dieser Parallele in der Ausgestaltung der mnestischen Störung scheint uns mit gewisser Wahrscheinlichkeit die psychogene Mitbedingtheit auch dieser mnestischen Störung ableitbar, wenigstens für die Ausbreitung der Amnesie gerade bis zu dem Zeitpunkt, an dem der Patient sich inflzierte. Bestärkt wird unsere Vermutung noch durch die Verquickung der mnestischen Störung mit der Wahnbildung, nicht der paralytische Patient A., sondern ein Postbeamter namens W. W. W. H. zu sein.

Auch dieser Wahninhalt war nicht ein rein zufälliger; zu seinem Verständnis müssen wir einige anamnestische Angaben der Frau nachholen. Diese berichtete uns, daß der Patient während seiner Polizeibeamtentätigkeit sich als Postbeamter ausbilden ließ und schon in gesunden Zeiten sich auf diese Zukunftsaussichten sehr gefreut hatte. Durch seine Erkrankung konnte er aber den für ihn schon in Aussicht genommenen Posten nicht antreten, und ein befreundeter Kollege, eben jener W. W. W. H., bekam dann später diese Stelle. Die Identifizierung mit diesem H., die der Patient wahnhaft vornahm, ist nach dieser Anamnese als eine rein katathyme Wahnbildung aufzufassen. Final gesehen dienen Gedächtnisstörung und katathymer Wahn demselben Zweck, die unbequeme Tatsache der luischen und paralytischen Erkrankung und ihrer sozialen Folgen zu verdrängen. Es kommt also hier wie im Falle F. zu einer Verkoppelung wahnhafter und mnestischer Störungen, zu einer doppelten Sicherung gegenüber der unbequemen Erinnerung, so könnte man verstehend-psychologisch sagen.

In beiden Fällen und ebenso im Falle 11 sind also die psychologischen Hintergründe in dem Versuch der intrapsychischen Überwindung des Krankheitserlebnisses und des durch die Krankheit erfolgten sozialen Verfalles zu suchen. Genau wie bei den rein katathymen Wahnbildungen wird man aber auch bei den psychogen mitfundierten organischen Gedächtnisstörungen gelegentlich finden, daß andersartige Konflikte auf dem Wege einer Gedächtnisstörung eine Art von Aushilfslösung finden können. Wir besprachen bei den katathymen Wahnbildern eine Gruppe, bei der Ehekonflikte die psychogenen Wurzeln bildeten. Auch bei den Amnesien spielen sie unter Umständen eine gewisse Rolle, wie an den folgenden Fällen zu zeigen sein wird.

Fall 15. Im Juli 1931 wird uns von der Medizinischen Klinik ein Postbeamter zur Malariabehandlung überwiesen. Seine Anamnese ergibt: Familien- und eigene Vorgeschichte ohne Belang. Infektion wahrscheinlich 1912. Er hatte damals eine wunde Stelle am Penis und wenige Wochen später eine scheinbar spezifische Angina. Antiluische Behandlung mit Quecksilber und einer Injektionskur. Seit Winter 1930 Unsicherheit in den Beinen, Sprachstörung, zunehmende Aufgeregtheit und Vergeßlichkeit. Im Frühjahr 1931 wurden seine dienstlichen Leistungen so schlecht, seine Sprache allmählich so undeutlich, daß man ihm allgemein zu einer Kur riet. Er ging in die Medizinische Klinik, die ihn nach Feststellung der Metalues zu uns überwies.

Befund bei der Aufnahme: Asthenischer Habitus. Intern: Aortenvitium. Neurologisch: Pupillen- und Sprachstörungen, fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe, erhebliche Gangataxie. Serologisch: *Wassermann*sche, *Kahn*sche und *Meinicke*-Reaktion im Blut +. Liquor: 117/3 Zellen, alle Eiweiß- und luesspezifischen Reaktionen positiv. Goldsol: Paralysekurve.

Psychisch: Euphorischer Übereifer, erhebliche Merkschwäche, Wortfindungsstörung.

Der Patient wurde mit Malaria behandelt und delirierte anfangs auf der Höhe der Fieberzacken etwas: Fremde Menschen seien in seinem Zimmer, Mädchen in seinem Bett usw. Allmählich mehrten sich akustische Halluzinationen, er hörte Radio, durch das ihm allerlei banale Aufträge gegeben wurden, die er zu befolgen versuchte. Z. B. er solle auf Befehl seiner Behörde sich fertig machen, er werde gleich abgeholt usw. Ab und zu kam es auch zu haptischen und optischen Halluzinationen, die er zum Teil paranoid verarbeitete. Zwischen anderen Wahnbildungen tauchten nun immer wieder einige auf, die sich auf seine Frau bezogen: Seine Frau wäre im Bett anderer Patienten. Er wollte sich wegen ihrer Untreue scheiden lassen. Durch das Radio wird ihm über die Untreue seiner Frau berichtet usw. Bei der Verlegung in die Anstalt ist der neurologische und interne Befund unverändert, serologisch ist im Liquor vor allem ein erheblicher Rückgang der Zellen zu verzeichnen, psychisch besteht eine deutliche Merkschwäche, ein stark nivelliertes Interesse für die Umwelt, mangelnde Krankheitseinsicht und eine heitere Euphorie.

Die Überführung erfolgte durch die Frau des Patienten und durch einen Pfleger. Gleich bei der Aufnahme in die Anstalt gab der Patient unter anderem an: *Die Frau, die mit ihm gekommen sei, wäre nicht seine Frau. Diese Frau sehe allerdings der seinen sehr ähnlich, so daß jemand, der nicht genau Bescheid wisse, sie wohl verwechseln könne. Der Pfleger W. habe seiner richtigen Frau Hut, Mantel und Handtasche gestohlen und sie der falschen angezogen usw.*

Das klinische Bild dieses Falles ist nicht einheitlich und durch eine Reihe von Faktoren kompliziert. Ohne weiteres herauszuschälen

ist der die exogene Psychose auslösende organische Prozeß: Die Taboparalyse und die Malaria. Im Verlauf des Fiebers kommt es nun nach einer kurzen deliranten Phase rein exogener Prägung zu einem Zustandsbild, bei dem es zweifelhaft erscheinen kann, ob eine Halluzinose oder eine paranoide Reaktion vorliegt. Da es neben akustischen auch zu haptischen und optischen Halluzinationen kam, die der Patient paranoid zu verarbeiten geneigt war, da er sich gleichzeitig immer autistischer in seine halluzinatorische Welt zurückzog, immer weniger Anteil an seiner Umwelt nahm, sind wir mehr geneigt, diese Syndrome als eine schizoide Reaktion in dem im Kapitel 2 erörterten Sinne aufzufassen. Der asthenisch-leptosome Körperbau und die im ganzen zwar farblose und schwer zu bestimmende, aber sicher nicht cyclothyme Persönlichkeit könnten sehr wohl an eine solche konstitutionstypische Reaktion denken lassen. Im Gewirr der vielfachen Wahnbildungen des Patienten tauchen nun regelmäßiger 2 Gruppen von Vorstellungen auf: Seine Behörde komme ihn abholen, wolle ihn in seiner Stelle wieder beschäftigen (eine wahnhafte Idee, deren katathyme Tendenz ohne weiteres klar liegt) und die vielfach variierten Eifersuchtsideen gegenüber seiner Frau.

Wir haben im vorigen Kapitel die Genese eines Eifersuchtswahnes verfolgen können und dabei gesehen, daß die Eifersucht dort im wesentlichen einem Insuffizienzgefühl entsprang. Sexuelle oder allgemeine Insuffizienz als tragender genetischer Faktor einer Eifersuchtsidee ist ein in der Literatur besonders des alkoholischen Eifersuchtswahns ja oft bestätigter Befund. Es wäre aber verkehrt, nun alle Eifersuchtswahnbildungen nur so erklären zu wollen. Wir haben gelegentlich der psychotherapeutischen Behandlung von Neurosen und schizophrenen Grenzzuständen mehrfach — darüber wird noch an anderem Ort zu berichten sein — gefunden, daß solchen eifersüchtigen Ideen die finale Tendenz zugrunde lag, das scheinbar eifersüchtig Befürchtete verwirklicht zu sehen, um einen tragenden Grund für die Lösung des unbequem gewordenen Liebesverhältnisses zu haben! Auch in diesem Fall wäre eine solche Möglichkeit für das genetische Verständnis der Eifersuchtsideen denkbar. Freilich wissen wir nicht, ob schon in gesunden Zeiten eine affektive Spannung zwischen den Eheleuten, eine Abneigung des Patienten gegen seine Frau bestand. Damit entfällt die Möglichkeit des direkten Beweises eines solchen Zusammenhanges.

Nun bot der Patient aber bei der Überführung in die Heilanstalt noch eine andere wahnhafte Vorstellung in bezug auf seine Frau: Wohl identifizierte er ihren Mantel, ihren Hut, ihre Tasche als Dinge, die zu seiner Frau gehören, sie selbst aber sei nicht seine Frau, sei ihr nur ähnlich. Man könnte zunächst geneigt sein, auch diese wahnhaften Äußerungen als katathyme aufzufassen, und sagen, daß hier die oben als möglich angeführte Abneigung gegen die Frau auf einfachste Weise zu ihrer Negierung in Form einer katathymen Wahnidee führte. Auch wir glauben,

daß eine solche oder zum mindesten ähnliche Tendenz diese wahnhaften Vorstellungen veranlaßt hat, sind aber nicht ohne weiteres der Meinung, daß es sich hier einfach um eine katathyme Wahnbildung handelt.

Wir erinnern hier daran, daß bei dem Patienten zur Zeit der Entstehung dieser Wahnidee sehr erhebliche Merkfähigkeitsstörungen bestanden, daß die Verlegung in die Anstalt eine einschneidende Unterbrechung seiner Erlebnisreihen bedeutete: Beides Momente, die, wie wir seit *Pick* wissen, das Zustandekommen einer besonderen Form der Gedächtnisstörung, der reduplizierenden-Paramnesie, sehr begünstigen. Das Wesen dieser reduplizierenden-Paramnesie besteht darin, daß eine einheitliche Erlebnisreihe durch eine Gedächtnisstörung zerfällt in ein oder mehrere Teile, die dann nicht mehr als zusammenhängend identifiziert werden, woraus oftmals eine vorstellungsmäßige Verdoppelung oder Verdreifachung dieser Erlebnisreihe resultiert. So behauptete z. B. einer der Kranken *Pick*s, als er in ein anderes Zimmer verlegt wurde, er sei schon einmal in einer solchen Klinik gewesen, es gebe noch einen Prof. P., eine zweite Stadt Prag usw. Während sich die reduplizierende Paramnesie bei diesem Patienten auf seine ganze Umgebung erstreckte, sind später unter anderen auch von uns Fälle beschrieben worden, in denen sich die reduplizierende Paramnesie nur auf gewisse Teile des Erlebnis- und Gedächtnisschatzes bezogen, z. B. in einem näher unten zu beschreibenden Fall nur auf Mann und Kinder.

Wir werden uns daher jetzt fragen, ob die wahnhafte Vorstellung, die Frau sei nicht seine eigene, sondern nur eine dieser sehr ähnliche, durch eine verwandte Gedächtnisstörung bedingt sein könnte. Und in der Tat finden wir hier Parallelen, die eine solche Auffassung rechtfertigen.

Auch hier zerbricht eine Erlebnisreihe, „Frau", die an sich durch die früheren halluzinatorischen Verfälschungen schon stark verzerrt war, anläßlich eines Milieuwechsels. Wohl gelingt noch eine Identifizierung der Kleidungsstücke der Frau, sie selbst aber erscheint ihm fremd, dem Bilde seiner Erinnerung nur ähnlich, ganz übereinstimmend mit den Angaben einer Paralytika mit reduplizierender Paramnesie (über die weiter unten noch zu sprechen sein wird), die angab, daß sie morgens beim Erwachen einen Mann im Bett gefunden habe, der zwar ganz wie ihr Mann aussah, aber doch jemand Fremdes war. In der Vorstellung des Patienten bestehen jetzt also seine eigene Frau und eine dieser sehr ähnliche, die sich als seine Frau ausgibt. Damit erhält diese wahnhafte Vorstellung eine so weitgehende Ähnlichkeit mit der reduplizierenden Paramnesie, daß es uns berechtigt erscheint, sie als etwas nah Verwandtes, also als eine *Gedächtnisstörung* anzusprechen. Wir haben nun schon früher zeigen können, daß es gerade bei der reduplizierenden Paramnesie und verwandten Störungen des Gedächtnisses zu sehr engen Verkoppelungen mit affektiven Momenten kommt, die zum Teil auch die Beschränkung

der Gedächtnisstörung auf einzelne Erlebnisreihen zu erklären vermögen. Einen Fall von reduplizierender Paramnesie, bei dem diese Zusammenhänge besonders deutlich wurden, möchten wir anschließend mitteilen. Aus ihm werden wir auch für den vorliegenden Fall weiteres Verständnis gewinnen können.

Fall 16. K. S., 37 Jahre, Handwerkersfrau. Vorgeschichte: In der Familie keine belastenden Körper- oder Geisteskrankheiten. Die Eltern starben in hohem Alter, die Geschwister meist in frühester Jugend, die überlebenden sind gesund und sozial. Die Patientin selbst entwickelte sich normal, war ein wildes eigensinniges Kind, das den Eltern viel zu schaffen machte, eine mittelmäßige Schülerin. Nach der Schulzeit arbeitete sie zunächst 2 Jahre in einer Fabrik, ging dann als Dienstmädchen in Stellung. Hier „tat es meist nicht gut mit den Herren". Mit 18 Jahren hatte sie ein Verhältnis mit einem Kaufmann, ihrem Dienstherrn, dem ein Kind entsproß. Ihre Alimentenklage wurde abgewiesen. Sie ging dann in ihre Heimat zurück, heiratete gegen ihren Willen, durch die Eltern gezwungen, ihren jetzigen Mann. Die Ehe verlief sehr unglücklich. Es gab mit dem brutalen Gatten viel Streit und Schlägereien, die schon am Tage nach der Hochzeit anfingen. Das uneheliche Kind starb mit 6 Jahren an Diphtherie, 2 Kinder aus der Ehe sind gesund, nach Angabe der Patientin aber äußerst schwer erziehbar, trotzig gegen die Mutter, vom Vater verhetzt und gehässig. In den letzten Jahren wurde die Ehe schlechter und schlechter, bis Patientin schließlich im Oktober 1925 ihr Bündel packte und das Haus verließ. Sie suchte und fand auch Stellung in M., hielt es aber nur wenige Tage aus, angeblich weil sie immer geschwollene Füße bekam und Stuhl- und Blasenbeschwerden hatte. Am 13. 11. 1925 begab sie sich wegen eines Uterusprolapses in das städtische Krankenhaus. Hier erhob man folgenden Befund:

Psychisch: „Seelenloser Mensch, Affektarmut, Wurstigkeitsgefühl gegenüber Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft. Dummes Lächeln bei Verhandlungen mit dem Arzt. Beim Erheben der Anamnese blättert die Patientin gleichgültig in einem Kalender und erzählt affektlos heiter, sie habe mit ihrem Mann nicht mehr leben können, sei ihm durchgebrannt, es sei ihr gleich, was aus ihren Kindern werde, ebensowenig vermag sie zu empfinden, daß ihre Zukunft ein Problem ist. Sie will sich als Dienstmädchen ihr Brot verdienen. Sie fühlt weder Sorgen noch Bedrückung, sondern eben gar nichts."

Körperlich fand man außer einer geringen Entrundung der rechten Pupille nichst Pathologisches. Insbesondere waren alle Reflexe normal. Serologisch: *Wassermann*sche Reaktion in Blut und Liquor positiv. Zellzahl nicht leserlich.

Am 27. 7. wurde sie in die psychiatrische Klinik H. verlegt. Hier verhielt sie sich bei der Aufnahme und auf der Station teilnahmslos, apathisch abweisend, leer. Erst am 5. 8. erzählte sie spontan, *„sie habe 2 Männer gehabt, beide hätten S. geheißen,* der eine sei Montags gekommen und sei bis Freitags geblieben. Er habe „in dem S. seinem Bett geschlafen". Dann sei der andere S. gekommen. Beide hätten auf dem Felde des S. gearbeitet. Ihre Kinder würden sie nicht interessieren, die gehörten ihr nicht. Es wären immer andere Kinder da.

Am selben Tage wurde sie mit *Malaria* geimpft. Auch diese Kur verlief ohne Besonderheiten und führte ebenfalls keine Änderung ihres Zustandes herbei. Sie wollte in ihrer affektiven Stumpfheit von ihren Angehörigen nichts wissen. Auf der Abteilung saß sie stumpf und teilnahmslos herum. Am 22. 9. 1926 wurde sie nach der Anstalt W. verlegt. Auch dort wurde ihre Uninteressiertheit bemerkt, sie fügte sich im allgemeinen aber gut in den Anstaltsbetrieb, arbeitete auch gelegentlich in der Näherei mit, ohne allerdings viel zu leisten.

Bei einer Nachuntersuchung durch den Verfasser am 13. 11. 1926 ergab sich folgender Befund: Die zierliche und körperlich gewandte Frau wies keinerlei

Intelligenz- und Gedächtnisstörungen auf. Sie hatte ihr ganzes Leben in der Erinnerung restlos zur Verfügung, rechnete schnell und richtig, las und schrieb fließend, beantwortete Unterschiedsfragen mit großer Präzision, machte kurzum den Eindruck, daß sie intellektuell wohl erhalten war. Bei Prüfungen ergaben sich auch keine kategorialen Störungen. Von ihrem Mann und ihren Kindern wollte sie nichts wissen, lehnte auch alle weiteren Fragen über ihre Ehe unwillig ab, sie wollte endlich Ruhe davon haben. Sonst gab sie auf alle Fragen bereitwillig, gleichgültig mit einer gewissen objektiven Interessiertheit Auskunft, ohne tiefere affektive Teilnahme.

Über die Entstehung jener Verdoppelung gibt sie an: Am Samstag damals hätte es wieder einmal Krach gegeben. Sie wäre dann allein ins Bett gegangen, der Mann wäre erst später heimgekommen. Am nächsten Morgen habe sie dann entdeckt, daß ein anderer S. neben ihr im Bett lag. Dieser andere habe genau so ausgesehen, wie der erste, sie habe aber deutlich gemerkt, daß es ein anderer war. (Warum?) Das wisse sie nicht, es sei aber bestimmt so. Diese Entdeckung habe sie in den ersten Stunden sehr erfreut, ebenso die zweite, daß ihre Kinder nicht mehr ihre waren, sondern fremde, die genau so aussahen, weil ihre eigenen Kinder immer sehr ungezogen gewesen seien und sie sie nicht lieb gehabt habe. Dann aber, als sie sah, wie dieser fremde Mann und diese fremden Kinder sich genau so häßlich zu ihr benahmen wie ihre eigenen, wie vor allem auch der fremde Mann dieselben Ansprüche auf ihr Haus (ein ewiges Streitobjekt ihrer Ehe) machte wie der erste, wurde dieser Zustand für sie noch unerträglicher.

Am *Dienstag* der folgenden Woche morgens wäre dann wieder ein anderer S. dagewesen, der dem 1. und 2. sehr ähnelte, der aber doch etwas anderes, Fremdes, sicherlich nicht der S. 1 und 2 gewesen sei. Auch die Kinder seien wieder andere gewesen. Dagegen blieben Haus und Feld und die Nachbarn dieselben. (Was die Nachbarn dazu gesagt hätten?) „Denen hab ichs nicht gesagt." (Haben sie denn nichts gemerkt?) „Weiß ich nicht." (Wohin der S. 1 und S. 2 gekommen wären?) Könne sie nicht sagen, das interessiere sie auch nicht, sie wäre froh, daß sie diese Kerle losgeworden wäre. Der S. 3 und die 3. Kinder wären aber auch nicht anders gewesen, und es hätte denselben Zank und denselben Ärger gegeben. Deshalb habe sie es zu Hause nicht mehr ausgehalten und sei nach M. gegangen. Seither habe sie sich um ihre Familie nicht mehr gekümmert. Es sei ihr völlig gleich, was mit ihrem Mann und ihren Kindern geschehe. Auch ihrem eigenen Schicksal steht sie ganz interesselos gegenüber, ihre Zukunft ist ihr gleichgültig. Sie fühlt sich in der Anstalt wohl, habe ihre Ruhe, und das sei alles, was sie wolle. Von der Richtigkeit und Realität ihrer Erlebnisse ist sie fest überzeugt und durch keinerlei Einwendungen über die Merkwürdigkeit und Unmöglichkeit dieser Vorgänge davon abzubringen.

Auch hier handelt es sich um den Kontinuitätszerfall einer Erlebnisreihe, deren einzelne ziemlich gut in der Erinnerung haftende Teile dem Kranken dann als eine Wiederholung des ersten derselben imponieren (*Picks* Definition für reduplizierende Paramnesie), also um eine Gedächtnisstörung vorwiegend organischen Gepräges. Aber diese Amnesie ist beschränkt auf die Erlebnisreihen „Mann" und „Kinder". Bei der Suche nach den Gründen für diese Beschränkung fällt sofort auf, daß nach der Anamnese der Patientin gerade Mann und Kinder stark mit Unlustaffekten besetzt sind. Man wird in den mißlichen häuslichen Verhältnissen, in der starken Abneigung gegen den aufgezwungenen, ungeliebten Mann, gegen die schwierig zu erziehenden Kinder psychogene Momente von starker Spannung sehen müssen und sie genetisch mit der Beschränkung der Amnesie auf diese komplexhaft belasteten Erinnerungen

in Zusammenhang zu bringen haben. Besonders deutlich spricht in dieser Richtung die Freude und Erlösung, die die Patientin darüber empfindet, daß sie ihren Mann los ist, daß ein anderer am Morgen da ist. Es ist auch bezeichnend, daß die Patientin sich einen Mann Nr. 3 schafft, als der 2. ebenso häßlich zu ihr ist wie der wirkliche. Um Nr. 1 und 2 kümmert sie sich nicht, wie sie überhaupt von ihrer Familie nichts wissen will. Gewiß ist diese Leichtigkeit zur Anpassung der „wahnhaften Ideen" (wie man sie im *Jasper*schen Sinne nennen müßte) an die jeweiligen Lebensumstände bedingt durch die organisch-demente Kritiklosigkeit der Patientin, andererseits zeigt sie gerade besonders schön die in der Stärke schwankende Wirksamkeit des psychogenen Faktors.

Wir haben bei diesem und einigen anderen Fällen früher die Auffassung vertreten, daß bei der reduplizierenden Paramnesie (wenigstens bei unserem Beobachtungsmaterial) eine organische Bereitschaft zu Identifizierungsstörungen mnestischer Art vorhanden ist, daß aber erst psychogene Faktoren zur Manifestierung dieser Bereitschaft führen, wobei Inhalt, Dauer und Intensität wesentlich abhängig sind von der Stärke und dem Objekt des Affekts. Wir halten an dieser Auffassung auch jetzt im wesentlichen noch fest und finden uns dabei in Übereinstimmung mit *Schilder*, während *Mayer-Groß* offen läßt, inwieweit eventuell psychomotorische Grundstörungen gerade das eigenartige Verdoppelungserlebnis bedingen. Uns ist in diesem Zusammenhang nicht so sehr die psychopathologische Stellung der wahnhaften Erinnerungsverdoppelung wichtig als vielmehr das bestimmende Hineinspielen psychogener Faktoren nicht nur für die Ausbreitung, sondern auch für die Entstehung von mnestischen Störungen (s. nun auch Fall 13).

Nun ist bei den eben beschriebenen organischen Fällen nicht möglich, mit Exaktheit psychogene und organische Komponenten zu trennen, es erscheint uns daher auch in unserem klinischen Zusammenhang wichtig, zu untersuchen, ob bei rein psychogenen Gedächtnisstörungen ähnliche Bilder vorkommen, ob sich an solchen Fällen ein näherer Einblick in den Mechanismus des Zustandekommens solcher Störungen gewinnen läßt. Wir möchten zu diesem Zweck aus der sehr ausführlichen Krankengeschichte einer psychogenen Gedächtnisstörung einen nur das Wesentliche und hier näher Interessierende berichtenden Auszug wiedergeben:

Fall 17. Es handelt sich um einen 45jährigen Gewerkschaftsangestellten, der aus einer strebsamen, hochkommenden Familie stammte, selbst sehr ehrgeizig war. Er hatte sich in seiner (System)-Partei eine geachtete Position geschaffen, bekleidete eine Reihe sozial-politisch wichtiger Ehrenämter, war in Verhandlungen gewandt, ein guter Versammlungsredner. Zuletzt hatte er eine Stelle als Kassenvorstand und begann sich ein Haus zu bauen, verspekulierte sich dabei, geriet in Schulden, entlieh eigenmächtig aus der Kasse Geld und wurde wenige Tage vor der Aufnahme nach Berlin berufen, dort wegen angeblicher Unterschlagungen fristlos entlassen.

Unter dem niederschmetternden Eindruck dieser plötzlichen Vernichtung seiner bürgerlichen Existenz gerade in dem Augenblick, wo er sie durch den Besitz des Hauses besonders gefestigt glaubte, trug er sich mit Selbstmordabsichten, schrieb

Abschiedsbriefe an Frau und Bruder, wollte sich im Main ertränken. Auf der Fahrt dorthin jedoch fühlte er sich plötzlich verfolgt, glaubte z. B., Revisionsbeamte hätten die Absicht, ihn zu töten. Er floh zu einem Freunde nach M., der ihn dann zu uns brachte.

Die paranoiden Wahnbildungen schwanden in der Klinik nach einigen Tagen, es zeigte sich aber, als man mit dem Patienten ruhiger und ausführlicher reden konnte, daß er Gedächtnisstörungen hatte. Und zwar sagte er uns darüber im Verlaufe der langen Monate, die er bei uns war und in denen sich die Gedächtnisstörung kaum änderte, folgendes: Er wisse, daß er in X. tätig gewesen sei, könne die Namen seiner Kollegen, der Straßen usw. nennen. Aber alle diese Erinnerungen hätten keinen rechten Zusammenhang, seien ihm gleichgültig, fremd, unpersönlich. Leute, die er früher gut kannte, könne er schwerer erinnern als fremde. Dagegen habe er einen Berg, den er früher Sonntags öfters bestiegen habe, plastisch gut in Erinnerung. Der Zusammenhang der Erinnerungen sei für die Jahre bis etwa 1922/23 ein weit besserer als für die spätere Zeit. „Das ist wie ein Schnitt, ich kann die Verbindung nicht finden. Zwischen dem früheren Leben und jetzt, da ist kein Zusammenhang." Beim Besuch der Frau dauert es eine Zeit, bis er sie als seine Frau erkennt, er hat aber auch dann ihr gegenüber das starke Gefühl des Fremdseins.

Über den psychologisch verständlichen Aufbau dieses Falles ist kein Wort zu verlieren. Es versteht sich ja von selbst, daß für den Mann im Augenblick der Entlassung auf disziplinarischem Wege mit allen ihren finanziellen Folgen sein ganzes bisheriges mit ehrgeizigem Fleiß recht erfolgreich gestaltetes Leben zusammenbricht. Es ist interessant, gehört aber nicht hierher, wie der Patient in seiner psychotischen Reaktion von depressiven Selbstmordideen zum paranoiden Verfolgungswahn und dann zur Gedächtnisstörung kam. Wichtig ist es uns dagegen in diesem Zusammenhang eins: Art und Zustandekommen der Gedächtnisstörung.

Wir hören von dem Patienten, daß er in großen, durch keine weiten Lücken getrennten Bruckstücken sein Leben erinnerungsmäßig zwar leidlich zur Verfügung hat. Aber diese Erinnerungen sind ihm tot, fremd, ganz unpersönlich und — das ist uns hier das wichtigste — keine Ganzheit. Gewiß kann er Stein auf Stein der Erinnerung zusammenhäufen, es entsteht für ihn aber daraus kein Gebäude seines früheren Lebens. Auch hier kommt es zum Zerfall, zum Schnitt in der Ganzheit der Erlebnisreihen, auch hier ist, ähnlich wie in unseren Fällen von reduplizierender Paramnesie, die Gedächtnisstörung am stärksten bei Personen, Dingen und Ereignissen, die ihm persönlich sehr nahe standen, viel weniger stark dagegen bei „unpersönlichen" Erinnerungen (z. B. Berg usw.).

Bei der Intelligenz des Patienten, der sonst keine Demenzsymptome aufwies, war es nun möglich, hier einen näheren Einblick in den Mechanismus dieser Wirksamkeit des Affektes auf die Gedächtnisstörung zu gewinnen: Zunächst ist ja die Auffassung denkbar, daß der Affekt aktiv das Gedächtnismaterial verdrängt. Diese Auffassung würde etwa der heute gültigen Neurosetheorie entsprechen. Unser Fall läßt aber noch eine andere Erklärungsmöglichkeit zu: Der Patient schilderte uns klar und bestimmt, wie stark ihm seine Erinnerungen tot, kalt, fremd und unpersönlich vorkämen. Sie hatten also für ihn ihre affektive Besetzung

verloren. Und gleichzeitig damit wurden sie so bruchstückhaft und zerfallen! So scheint uns dieser Fall zu zeigen, daß unter gewissen Umständen schon das Fehlen normaler Affektzuwendung genügen kann, um die Gedächtnisstörung zu schaffen, oder positiv ausgedrückt: Das Gedächtnismaterial braucht eines gewissen affektiven Auftriebes, um ekphoriert zu werden. Wenn der affektive Auftrieb fehlt, so können Gedächtnisstörungen entstehen, die phänomenal völlig organisch-mnestischen Störungen gleichen.

Trotz eines ähnlichen psychogenetischen und bis zu einem gewissen Grade auch formal sehr verwandten Aufbaus kommt es aber bei dieser psychogenen Gedächtnisstörung nicht zu einer reduplizierenden Paramnesie, wie uns auch aus der Literatur ein Fall rein psychogener reduplizierender Paramnesie nicht bekannt ist. Hierzu scheint der organische Defekt, die allgemeine, in allen unseren anderen Fällen deutlich vorhandene Demenz oder ein spezielles mnestisches Defektsymptom als ausschlaggebender Faktor notwendig zu sein, ähnlich wie wir bei der Entstehung katathymer Wahnbildungen im vorigen Kapitel die mehr oder minder starke Bewußtseinsstörung entscheidend mitwirken sahen.

Wir möchten nach diesem kurzen psychopathologischen Exkurs, der die angeschnittenen Fragen bei weitem nicht in ihrer vollen Problematik aufrollte, sondern nur immer so weit auf psychopathologische Fragestellungen einging, wie es die jeweilige klinische Besprechung erforderte, nunmehr uns vollends wieder unserer eigentlichen klinischen Aufgabe widmen und resumieren als Inhalt der voranstehenden Seiten, daß die eng an organische Grundstörungen gekoppelten aber wesentlich psychogen mitbedingten Gedächtnisstörungen eine weitere Gruppe psychogener Symptomenkomplexe bei *exogenen Psychosen* darstellen.

Es bleibt nun noch eine 3. Gruppe psychogener Mechanismen wenigstens kurz zu besprechen, die gleichfalls gelegentlich in der Symptomatik organischer Psychosen auftauchen: Die hysterischen Symptombilder. Sie sind sowohl bei der Paralyse wie bei anderen organischen Prozessen sehr selten, und *Mayer-Groß* hat daher die interessante Frage aufgeworfen, ob nicht in diesen Fällen (z. B. Gehirntumoren) eine organisch zu verstehende Hysterisierung der Persönlichkeit erfolgt sei, zumal wenn es sich dabei um vorher nicht nachweisbar hysterische Persönlichkeiten gehandelt hat. So geistvoll diese Frage aufgeworfen wurde, so schwer dürfte sie beim heutigen Stand unseres Wissens zu beantworten sein. Außerdem wissen wir durch die Erfahrungen des Krieges, bei Katastrophen usw., daß beim Eintreten eines großen Traumas alle Menschen mehr oder minder zu hysterischen Reaktionen fähig sind. Von Panikkatastrophen ist uns schließlich noch bekannt, daß es dabei gar nicht so sehr auf die Größe der wirklichen Gefahr, sondern auf die Stärke, in der sie erlebt, befürchtet oder nur vorausgeahnt wird, ankommt. Könnte nicht auch die Ahnung oder gar das Wissen um die Schwere

eines organischen Hirnleidens solche hysterischen Symptome bei sonst durchaus nicht hysterischen Menschen hervorrufen, ohne daß man eine organisch bedingte Hysterisierung postulieren müßte[1]? Uns scheint schon im neurasthenischen Vorstadium der Paralytiker neben allem Organischen viel von solcher neurotischen Allgemeinreaktion zu liegen, die auch hier durch die mehr oder minder bewußte Angst vor der drohenden leiblichen oder sozialen Zerrüttung hervorgerufen wird. Erlebt man doch oft, daß sehr „neurasthenische" Paralytiker sofort ruhiger und gelassener werden, wenn sie merken, ihr Leiden ist erkannt, wird bestmöglichst behandelt.

Bei den Paralysen fehlen weiterhin auch rein rentenneurotische Symptome nicht, bei denen der Rentenwunsch nicht allzu selten das berechtigte Gefühl des drohenden Zusammenbruches und die instinktive Ergreifung jeden Rettungsmittels nur dürftig verbirgt. Die hierher gehörende Krankengeschichte eines paralytischen Ehepaares möge als einziges Beispiel für die Gruppe hysterischer Symptombildungen bei organischen Prozessen dienen, da die Symptomatik solcher Zustände von den bekannten hysterischen Bildern in nichts abweicht.

Fall 18. Der Ehemann kam als erster zur Invalidenbegutachtung zu uns. Nach seinen Angaben stammt er aus einer nicht mit Psychosen oder Psychopathien belasteten Familie. Er selbst hat sich normal entwickelt, keine besonderen Kinderkrankheiten durchgemacht. In der Schule sei er stets einer der Besten gewesen, litt aber bis zum 12. Lebensjahr etwas unter Bettnässen. Sonst angeblich keine Frühpsychopathien. Er wurde Maler. 1916 zog man ihn zum Militär ein. Weil er aber damals schon „nervenkrank" war, sich leicht aufregte, Kopfschmerzen und nach Aufregungen Anfälle bekam, wurde er bald wieder entlassen. Seine Neigung zum Jähzorn verschlimmerte sich 1919, die Anfälle häuften sich.

Die Anfallsschilderung selbst: Dauer 15—20 Min., plötzlich einsetzende Krämpfe, Verletzungen an Armen und Beinen, Zungenbiß. Sie wurden fast immer ausgelöst durch Zorn oder Anstrengung, die Bewußtlosigkeit war meist keine sehr tiefe. Hinterher sei er stets etwas müde gewesen, habe aber nicht einzuschlafen brauchen. Ab und zu habe er auch nach Aufregungen „Zitteranfälle" bekommen. Diese Anfälle hätten sich im Laufe der Zeit mehr und mehr verschlimmert, ebenso die sich anfallsweise verstärkenden Kopfschmerzen. Außerdem habe er zu klagen über schlechtes Sehen auf dem rechten Auge, zunehmende Vergeßlichkeit, Schwindel beim Bücken.

Die Untersuchung ergab: Starker Dermographismus, entrundete ungleiche Pupillen mit fehlender Lichtreaktion, fehlende Patellar- und Achillessehnenreflexe. Serologisch: *Wassermann*sche Reaktion im Blut + +. Liquor: *Wassermann*sche und Eiweißreaktion — —, Paralysekurve bei der Goldsolreaktion 158/3 Zellen. Neben diesen organischen Symptomen fanden sich massive psychogene Überlagerungen und Aggravationen: Völlige Analgesie am ganzen Körper, Antagonisteninnervation bei Kraftmessungen, grobe Pseudoataxie, psychogener Romberg, grotesk übertriebene Gang- und Sprachstörung usw. Nach 3tägigem Aufenthalt in der Klinik mußte der Patient gegen großen Revers entlassen werden, da er sich unter keinen Umständen behandeln lassen wollte.

[1] *Schneider* trennt neuerlich die seelische Reaktion auf die körperlichen Beschwerden von abnormen seelischen Reaktionen auf dem Boden einer organischen Wesensveränderung, die er mit „Hintergrundreaktionen" bezeichnet.

Fall 19. 2 Jahre später kam die 11 Jahre ältere Ehefrau gleichfalls zur Begutachtung. Ihre Vorgeschichte ist eine äußerst dürftige, da sie alle Fragen darüber mit einem „ich weiß nicht" ablehnte. Wir fanden bei ihr neben einer ziemlich ausgesprochenen Vasolabilität entrundete Pupillen, die auf Lichteinfall nur träge reagierten, lebhafte, zum Teil allerdings willkürlich verstärkte Sehnenreflexe, eine deutliche Erschwerung der Auffassung und Merkschwäche. Die *Wassermann*sche Reaktion war positiv. Auch bei ihr fanden sich an psychogenen Symptomen eine Neigung zur Pseudoataxie, willkürlicher Reflexverstärkung, Aggravation bei Gleichgewichts- und Kraftprüfungen. „Das Verhalten der Untersuchten ist außerordentlich gereizt, ablehnend, demonstrativ mit auffallend plumpen Übertreibungsversuchen", heißt es in unserem damaligen Gutachten. Von einer Punktion wurde abgesehen, eine berechtigte Vorsicht, wie sich später zeigte: Aus uns 1933 zugegangenen Briefen geht nämlich hervor, daß die inzwischen immer noch nicht malariabehandelten Eheleute in eine Reihe von Renten- und Haftpflichtverfahren verwickelt sind und neben hysterischen, jetzt auch stark querulatorische Züge aufzuweisen beginnen.

Nach dem klinischen und serologischen Befund leidet der Mann an einer Taboparalyse, die Frau an einer reinen Paralyse. Bei beiden traten so starke und so vorherrschend psychogene Symptome auf, daß beide trotz wiederholter Vorbegutachtung nicht als organisch krank erkannt worden waren. Bei beiden war der offensichtliche Anlaß zu der neurotischen Demonstration das Rentenverfahren, um das sie auch jetzt noch, allerdings mehr und mehr mit querulatorischen Mitteln, kämpfen. Bei beiden schreitet der paralytische Prozeß nur langsam fort (in ihrem letzten Schreiben klagen sie darüber, daß ihr Gedächtnis mehr und mehr nachließe), obwohl sie nicht behandelt worden sind. Bei beiden war die Aggravation reichlich plump und maßlos, wahrscheinlich weil die Demenz sie kritiklos ihren Strebungen und der Rente nachjagen ließ. Das ist der eine Punkt, an dem sich Organisch und Psychogen hier berühren. Wenigstens bei dem Mann, bei dem es sich nach seiner Schilderung um einen explosiven, zu hysterischen und epileptiformen Anfällen neigenden Psychopathen von jeher handelt, könnte man außerdem die Frage aufwerfen, ob hier nicht eine hysterische Veranlagung zu einer teils reaktiv, teils organisch ausgelösten Exacerbation gekommen ist. (Bei der Frau bleibt das bei der Dürftigkeit der Anamnese dahingestellt.) Man könnte dann im Zweifel sein, ob diese Krankengeschichten nicht besser in das Kapitel der konstitutionstypischen Reaktionen als eine besondere Untergruppe gehört hätten. Bei der tendenziösen Grundrichtung aller hysterischen und neurotischen Mechanismen aber und der offenbar so stark an die Rentenverfahren geknüpften Genese der psychogenen Symptomatik dieser Fälle, schien es — abgesehen von den Bedenken, die die Postulierung eines hysterischen Charakters in sich schließt — uns richtiger, diese Krankengeschichten im Zusammenhang mit den psychoreaktiven Symptomen zu besprechen. Außerdem sind sie ja nur besonders extreme Häufungen psychogener Mechanismen, die wir bei organischen Psychosen einzeln sehr viel häufiger finden, ohne daß die spärlichen neurotischen

Mechanismen dann im entferntesten erlaubten, von einer „konstitutionstypischen Reaktion" in dem in Kapitel 2 ausgeführten umfassenden Sinne zu sprechen.

5. Die prozeßspezifischen Symptome.

Wir haben in den vorangegangenen Kapiteln versucht, am Modellfall der Paralyse als einer exquisit organischen Psychose den mehrdimensionalen Aufbau symptomatischer Psychosen zu verfolgen, um damit für die Klinik dieser Psychosen eine Grundlage zu späteren vergleichenden Untersuchungen zu geben. Im ganzen gesehen bietet die Literatur der im Gefolge körperlicher Erkrankungen verschiedenster Art auftretenden geistigen Störungen ein recht wenig erfreuliches Bild:

Bei fast jeder Erkrankung, von den körperlichen Allgemeinerkrankungen angefangen, über die infektiösen und anderen Hirnprozesse bis zu den Hirntraumen und den Vergiftungen sind immer und immer wieder alle bekannten Formen psychotischer Störungen als symptomatische Begleitpsychosen beschrieben worden. Durch diese sich ständig wiederholenden Schilderungen einander sehr ähnlicher, nur durch die jeweilige Grundkrankheit verschiedener psychotischer Verläufe erhält dieses Kapitel der Psychiatrie etwas ermüdend Eintöniges. Trotz wiederholter Ansätze zur sichtenden Ordnung der Zustandsbilder ist seit *Bonhoeffer* ein entscheidender und durchgreifender Versuch zur einheitlicheren Gestaltung der Klinik der symptomatischen Psychosen nicht durchgeführt worden. Dabei scheint uns diese Sichtung und Ordnung symptomatischer Zustandsbilder nicht nur für die klinische Darstellung wichtig, sondern Vorbedingung für alle jene Fragestellungen zu sein, die sich Untersuchungen über die spezifischen psychischen Wirkungen bestimmter Krankheiten oder Noxen zum Ziel setzen.

Wir haben nun im Verlauf unserer Darstellung drei große Gruppen aus der Symptomatik der exogenen Psychosen herausgestellt:

1. Die exogenen Reaktionsformen.
2. Die konstitutionstypischen Reaktionsformen.
3. Die psychoreaktiven Syndrome.

Allen 3 Gruppen ist gemeinsam, daß sie nicht die typischen und nicht die spezifischen direkten Folgen der cerebral angreifenden Noxe, welcher Art sie auch immer sein mag, darstellen, sondern daß sie typische Reaktionsformen der geschädigten psychobiologischen Persönlichkeit darstellen. Sie sind nicht typisch für die Krankheit, sondern typisch für den Kranken!

Wir werden also erwarten müssen und finden es auch, daß alle diese Symptomgruppen immer wieder fast regellos bei den verschiedensten organischen Psychosen auftauchen und schon darum nichts Spezifisches darstellen können. Es erscheint uns daher nicht mehr sinnvoll, immer wieder eine Aufzählung aller vorkommenden psychotischen Bilder bei

jeder Art von Noxe bis zur Ermüdung zu wiederholen: Diese 3 Syndromgruppen haben in ihrer Ausgestaltung ja zunächst nichts mit der Art des Krankheitsprozesses zu tun.

Zweckmäßiger wird eine Fragestellung aber schon, wenn wir uns überlegen, ob bei dieser Noxe z. B. ein starkes Vorwiegen der exogenen, bei jener der konstitutionstypischen Reaktionen vorhanden ist, ob bei dieser Krankheit der schizoide, bei jener der cycloide Reaktionstyp vorwiegt usw. Aber selbst hier müssen wir uns darüber klar sein, daß wir mit dieser Frage noch nicht das Ziel, die spezifische Wirkung des Krankheitserregers zu finden, treffen. Eine statistische Erhebung mit dem Resultat z. B., daß bei der Paralyse exogene und cycloide Reaktionstypen die schizoiden überwiegen, besagt noch keineswegs, daß etwa der Morbus „Paralyse" spezifisch exogene und cycloide Bilder hervorrufe, wie z. B. die Tbc. spezifische Prozesse in der Lunge formt. Man hat sich vielmehr zu fragen: Kommt die Anhäufung der exogenen und cycloiden Bilder vielleicht durch eine besondere Affinität der Grundkrankheit oder Noxe zu bestimmten Konstitutionen?

Für die progressive Paralyse würde sich als Antwort auf eine solche Frage ergeben, daß die Pykniker bei ihr stärker vertreten sind als in der gesunden Bevölkerung, daß sie einen erheblich größeren Prozentsatz bei den Paralytikern als z. B. bei den Tabikern stellen. Unter den in Kapitel 1 erläuterten Vorbehalten wird man also von einer etwas erhöhten Affinität zwischen Paralyse und pyknischem Habitus sprechen können. Da wir nun außerdem aus den Untersuchungen des Kapitel 2 wissen, daß andererseits auch eine etwas stärkere Beziehung zwischen pyknischer Konstitution und der Neigung zu exogenen und cycloiden Reaktionen besteht, so wird man in dem relativ gehäuften Auftreten der entsprechenden Reaktionsformen nur insofern eine spezifische Wirkung der progressiven Paralyse sehen können, als sie diese Affinität zum Pyknischen hat. Keinesfalls dagegen sind diese Zustandsbilder in direktem Sinne für die Paralyse typisch.

Man ist auch heute noch gewohnt, den Größenwahn als das klassische Bild der progressiven Paralyse zu beschreiben, obgleich zahlenmäßig die einfachen Demenzformen mit den zunehmend besseren diagnostischen Hilfsmitteln mehr und mehr überwiegen. Stellt nun das Zustandsbild des Größenwahnes ganz allgemein ein so typisches Syndrom dar, daß man aus ihm allein, ohne Zuhilfenahme der neurologischen und serologischen Methoden die Diagnose „Progressive Paralyse" stellen könnte? Das ist mit Sicherheit zu verneinen, da wir ja Größenideen auch bei Vergiftungen, luischen Cerebralaffektionen, der multiplen Sklerose und schließlich auch bei der Manie und Schizophrenie kennen.

Es erhebt sich nun die weitere Frage, ob bei der progressiven Paralyse eine so besondere Nuance des Größenwahnes gegeben ist, daß daraus die spezielle Diagnose zu gewinnen wäre. Erinnern wir uns hier der

früheren Darstellungen des paralytischen Größenwahnes, in den vor allem wieder der begleitende euphorische Affekt auf der einen, die kritiklose Unmäßigkeit der Größenideen auf der anderen Seite[1] als typisch hervorgehoben wurde. Ist das eine solche spezifische Nuance? Zunächst ist einzuschränken, wie wir bei unseren Ausführungen in Kapitel 3 in Übereinstimmung mit *Poschoga* schon hervorhoben, daß ein Teil der größenwahnsinnigen Paralytiker keineswegs euphorisch ist. Bei den anderen sahen wir, daß sich der heitere Affekt aus der manischen oder wenigstens hypomanen Verstimmung, aus der cycloiden Reaktionsform herleitet.

Die unsinnig-uferlosen Ausweitungen der Größenideen, die sie vor allem vom manischen Größenwahn unterscheiden, sind unbestrittene Folge der ja gleichzeitig bestehenden, mehr oder minder starken strukturellen (im Sinne *Gruhles*) Demenz, die ihrerseits gleichfalls nicht typisch nur für Paralyse ist. Wir haben also bei der näheren Betrachtung des paralytischen „klassischen Größenwahnes" zwei Faktoren vor uns, die beide — sowohl die manische Euphorie (cycloide Reaktionsform) wie das kritiklose Übermaß (Demenz) — nichts Spezifisches in sich bergen, die beide getrennt voneinander bei sehr vielen anderen Krankheitszuständen vorkommen. Nun ist aber zu fragen, ob nicht in der Art und der Häufigkeit des Zusammentreffens dieser Faktoren etwas Spezifisches liegen könnte. Und das ist entschieden zu bejahen: Obwohl der prozentuale Anteil des Größenwahnes unter den klinischen Zustandsbildern der Paralyse mehr und mehr zurückgeht, ist er immer noch ungleich viel größer als bei jeder anderen Erkrankung und nirgends so häufig in der klassischen Form ausgeprägt. Nur in diesem bedingten und sehr erweiterten Sinne könnte man also vom Größenwahn als spezifischem Syndrom der Paralyse sprechen.

Nach einem ähnlichen strukturanalytischen Schema, wie wir es hier bei der Paralyse anwandten, müßten nun nicht nur die luischen, sondern alle cerebral- oder allgemeininfektiösen, alle arteriosklerotischen, toxischen, endokrinen und sonstigen symptomatischen Psychosen durchgearbeitet werden. Das heißt mit anderen Worten: *Man wird nur per exclusionem, nach Abzug aller für die psychobiologische Persönlichkeit typischen Reaktionen das erkennen können, was eine spezifische nur dieser Noxe zukommende Eigenart der psychischen Veränderung ist.*

Auf diese spezifischen Eigenarten, auf diese klinischen Nuancen wird bei der Schilderung symptomatischer Psychosen weit mehr Wert zu legen sein, während die exogenen, konstitutionstypischen Reaktionen und die psychoreaktiven Syndrome lediglich ihrer prozentualen Häufigkeit nach für die Darstellung Gewicht behalten werden, das aber noch beschränkt wird durch das Hineinspielen quantitativer Faktoren, wie es z. B. Zeit

[1] S. auch *Gruhle:* Schizophrenie.

und Stärke der Einwirkung der Noxe sind. Hier liegt die zukünftige Aufgabe für die klinische Darstellung der exogenen Psychosen.

Für unser ärztliches Handeln aber ergibt sich aus diesen Untersuchungen, daß auch bei organischen Psychosen den konstitutionellen und psychogenen Faktoren sorgfältigst nachgegangen werden und ihren Auswirkungen mit den adäquaten Mitteln therapeutisch begegnet werden muß. Es hat sich uns praktisch vielfältig erwiesen, daß organische Psychosen viel leichter und viel schneller zur Besserung und Ausheilung kommen, wenn man nicht nur den zugrunde liegenden Krankheitsprozeß, sondern die erkrankte Persönlichkeit und ihre Reaktionen verstehend und sorgfältigst behandelte.

Literaturverzeichnis.

Zur Einleitung.

Birnbaum: Der Aufbau der Psychose. Berlin 1923. — *Bonhoeffer:* Mschr. Psychiatr. **34**, 506 (1913). — Arch. Psychiatr. **58**, 58 (1917). — *Bumke:* Zbl. Neur. **40**, 382 (1925). — *Ewald:* Mschr. Psychiatr. **44**, 127 (1918). — *Bumkes* Handbuch. 1928. — *Hartmann-Schilder:* Mschr. Psychiatr. **55**, 321 (1924). — Z. Neur. **92**, 531 (1924). — *Hoche:* Z. Neur. **68/69**, 99 (1921). — *Kleist:* Postoperative Psychosen. Berlin 1916. — Influenzapsychosen. Berlin 1920. — *Kraepelin:* Zbl. Neur. **40**, 379. — *Kretschmer:* Z. Neur. **57**, 232 (1920). — *Krisch:* Mschr. Psychiatr. **57**, 255 (1926). — Die organischen einschließlich der exogenen Reaktionstypen. Berlin 1930. — *Meggendorfer: Bumkes* Handbuch, 1928. — *Weygands* Lehrbuch der Psychiatrie, 1929. — *Pfeiffer: Bumkes* Handbuch, 1928. — *Pohlisch:* Fortschr. Neur. **1**, 283 (1929). — *Runge:* Arch. f. Psychiatr. **62**, 1, 19, 21. — *Seelert:* Arch. f. Psychiatr. **88**, 284 (1929). — *Specht:* Z. Neur. **19**, 104 (1913). — *Sterz: Lewandowskis* Handbuch, 1924. — *Bumkes* Handbuch, 1928. — Z. Neur. **177**, 783 (1930). — *Schneider:* Nervenarzt **8** (1938).

Zu Kapitel 1.

Andreew: Z. Neur. **102**, 554 (1926). — *Angyal* u. *G. Schultze:* Arch. f. Psychiatr. **96**, 521 (1932). — *Bauer:* Z. Neur. **5**, 337 (1911). — *Bonhoeffer-Jossmann:* Reiztherapie bei progressiver Paralyse. Berlin 1932. — *Corman:* La constitution physique des Paralytiques généraux. Paris 1933. — *Friedmann:* Russ. Ref. Zbl. Neur. **49**, 806. *Glaus:* Z. Neur. **132**, 151 (1929). *Gozzano:* Ital. Ref. Zbl. Neur. **48**, 461. — *Gründler:* Mschr. Psychiatr. **61** (1926). *Gyarfas:* Ung. Ref. Zbl. Neur. **44**, 491 (1926). *Hauptmann: Bumkes* Handbuch der Geisteskrankheiten, Bd. 8. 1938. Dort auch weitere Literatur. — *Hirschl:* Syphilis des Nervensystems. Wien und Leipzig 1914. — *Jossmann:* Mschr. Psychiatr. **84**, 245 (1932). — *Kirschner:* Poln. Ref. in Zbl. Neur. — *Königstein* u. *Wertheimer:* Konstitution und Syphilis. — *Kroll:* Neuropathologische Syndrome. Berlin 1925. — *Liszka: Ferens*, zit. nach *Kirchner*. — *Makarow:* Arch. f. Psychiatr. **75**. — *Matecki:* Zbl. Neur. **63**, 724 (1932). — *Mauz:* Prognostik der endogenen Psychosen. Leipzig 1930. — *Boström:* Danziger Ärzteblatt **3**, 1—5. — *Michel* u. *Weber:* Arch. f. Psychiatr. **71**. — *Poppi:* Ital. Ref. Zbl. Neur. **57**, 200 (1930). — *Rasdolski:* Russ. Ref. Zbl. Chir. **1927**, Nr 37, 2350. — *Rohden, v.:* Arch. f. Psychiatr. **77**. — *Schönfeld:* Allg. Z. Psychiatr. **91**, 182 (1929). — *Stern:* Über körperliche Kennzeichen zur Disposition zur Tabes. Wien 1912. — *Stief:* Zit. nach *Corman*. — *Westphal:* Nervenarzt **4** (1931). — *Westphal* u. *Welti:* Klin. Wschr. **1930 I**.

Zu Kapitel 2.

Angyal, v. u. *Schultz:* Arch. f. Psychiatr. **96**, 521 (1932). — *Beck:* Mschr. Psychiatr. **77**, 38 (1930). — *Boström:* Arch. f. Psychiatr. **86**, 151 (1929). — *Bertolani:* Ital. Ref. Zbl. Neur. **53** (1929). — *Corman:* La constitution physique des Paralytiques généraux. Paris 1933. — *Donner:* Z. Neur. **89**, 429 (1924). — *Fischer:* Arch. f. Psychiatr. **83**, 779 (1928). — *Glaus:* Z. Neur. **132** (1929). — *Gozzano:* Ital. Ref. Zbl. Neur. **48**, 461 (1928). — *Gründler:* Mschr. Psychiatr. **61**, 283 (1926). — *Gyarfas:* Ung. Ref. Zbl. Neur. **44**, 491 (1926). — *Herz:* Mschr. Psychiatr. **79**, 314 (1931). — *Jakobi* u. *Kolle:* Arch. f. Psychiatr. **76** (1929). — *Kalb:* Z. Neur. **34**, 391 (1916). — *Kirschner:* Poln. Ref. Zbl. Neur. **63**, 372 (1932). — *Kleist:* Influenzapsychosen, 1923. — *Lange:* Z. Neur. **80** (1923). — *Matecki:* Poln. Ref. Zbl. Neur. **63**, 372 (1932). — *Pernet:* Über die Bedeutung von Erblichkeit und Vorgeschichte für das klinische Bild der prognostischen Paralyse. Berlin 1917. — *Pohlisch:* Mschr. Psychiatr. **73**, 136 (1927). — *Rath* u. *Somagyi:* Mschr. Psychiatr. **69** (1928). — *Schneider, E.:* Z. Neur. **97**, 770 (1925). — *Somagyi:* Z. Neur. **146**, 145 (1933). — *Wildermuth:* Württbg. med. Korresp.bl. **92**, 78 (1922). — Allg. Z. Psychiatr. **85** (1926). — *Römer:* Z. Neur. **155** (1936). — *Steinmann:* Arch. f. Psychiatr. **103** (1935).

Zu Kapitel 3.

Boström: Die progressive Paralyse in *Bumkes* Handbuch, Bd. 3. — *Hollos* u. *Ferenczi:* Zur Psychoanalyse der paralytischen Geistesstörung. Leipzig, Wien und Zürich 1922. — *Kehrer:* Arch. f. Psychchiatr. **65**, 315 (1922). — *Kretschmer:* Der sensitive Beziehungswahn. — *Mayer-Groß:* Z. Neur. **110**, 607 (1927). — *Maier:* Z. Neur. **13**, 555 (1912). — *Poschoga:* Z. Neur. **106**, 792 (1926). — *Runge:* Arch. f. Psychiatr. **62** (1921). — *Schilder:* Stu-dien zur Psychologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Berlin:S. Karger 1930. — *Somogyi* u. *Angyal:* Z. Neur. **145**, 146 (1933). — *Westphal:* Z. Neur. **110**, 585 (1926).

Zu Kapitel 4.

Binder: Schweiz. Arch. Psychiatr. **72** (1924). — *Mayer-Groß:* Z. Neur. **110** (1927). — Zbl. Neur. **65**, 442 (1933). — *Ruffin:* Dtsch. Z. Neur. **107** (1929). — *Schilder:* Arch. f. Psychiatr. **72** (1924). — Studien zur Psychologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Berlin: S. Karger 1930. — *Westphal:* Z. Neur. **110** (1927). — *Schneider:* Nervenarzt **8** (1935).